UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne · 31-TOULOUSE

ANNÉE 1971 No 23

LES CANCERS DU TESTICULE

(Étude faite à propos de 40 cas)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Février 1971

PAR

MARC HEIB

MEMBRES DU JURY

MM.	MARQUÈS	Président
	BRU	Assesseurs
	BOUISSOU	
	COMBES	
	CAISSEL	Suppléant

IMPRIMERIE CASTELLVI
184, chemin Michoun
TOULOUSE

1971

LES CANCERS DU TESTICULE

(Étude faite à propos de 40 cas)

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE..... MM. **Lareng.**
1er VICE-PRESIDENT. . . . . **Mathis.**
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Monnier.**
TOULOUSE-PURPAN
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Enjalbert.**
TOULOUSE-RANGUEIL
DOYENS HONORAIRES ..... MM. **Lazorthes, Gorse, Calvet,**

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. **Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas, Lagrot, Dulucq.**

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique	MM. **Dardenne.**
Clinique médicale Sud	**Gadrat.**
Clinique chirurgicale	**Ficat.**
Clinique chirurgicale A et gynécologie.	**Poulhès.**
Clinique chirurgicale B et du cancer	**Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	**Pasquié.**
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	**Rieunau.**
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	**Enjalbert**
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	**Bazex.**
Clinique des maladies des voies urinaires	**Lhez.**
Clinique des maladies infectieuses	**Armengaud Max.**
Clinique médicale infantile et puériculture	**Sorel.**
Clinique médicale de la première enfance	**Bardier.**
Clinique de neuro-chirurgie ...	**Lazortes G.**
Clinique neurologique et psychiatrique	**Géraud.**
Clinique obstétricale	**Pontonnier.**
Clinique odonto-stomatologique	**Cadenat.**
Clinique ophtalmologique	**N...**
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	**Calvet.**
Clinique de pneumo-phtisiologie	**Delaude.**
Clinique rhumatologique	**Ruffié René.**
Accouchement et obstétricie sociale	**Monrozies.**
Anatomie	**Bastide.**
Anatomie pathologique	**Fabre Jacques.**
Anesthésie et réanimation.....	**Lareng.**
Bactériologie et virologie	Mme **Enjalbert.**
Biophysique médicale A	MM. **Auvergnat.**
Biophysique médicale B	**Bru.**
Chimie biologique	**Valdiguié Paul.**
Electro-radiologie	**Marquès.**
Embryologie générale	**Broussy Jean.**
Hématologie	**Ruffié Jacques.**
Histologie	**Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et climatologie	**N...**
Cardiologie clinique et expérimentale.	**N...**
Hygiène et médecine sociale ..	**Monnier.**
Immunologie.	**Ducos.**
Médecine légale et médecine du travail	**Planques.**
Pathologie chirurgicale	**Dambrin.**
Pathologie générale et médecine expérimentale	**Sendrail.**
Pathologie médicale	**Ribaut.**
Physiologie	**Laporte Yves.**
Physiologie appliquée et pharmacologie	**Baïsset.**
Sémiologie et clinique médicale	**Laporte Jacques.**
Thérapeutique	**Darnaud.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et embryologie.....	MM. **Guilhem.**
Anatomie pathologique	**Bouissou**
Biochimie médicale	**Douste-Blazy.**
Histologie et embryologie	**Planel.**
Oto-rhino-laryngologie	**Claux.**
Pathologie médicale	**Boulard.**
Physiologie	**Montastruc.**
Physiologie	**Bessou.**
Physique médicale	**Commanay.**
Pneumo-phtisiologie	**Miguères.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. **Fabre Jean.**
Bactériologie, Parasitologie, virologie.	Mme **Lareng M.-B.**
Biochimie médicale	**Valdiguié Pierre.**
Chirurgie générale	**Gédéon.**
Chirurgie générale	**Sarrazin.**
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	**Eschapasse.**
Electro-radiologie	**Pons.**
Electro-radiologie	**Roulleau.**
Médecine générale et thérapeutique	**Bolinelli.**
Ophtalmologie	**Déodati.**
Pédiatrie	**Dalous.**
Neurochirurgie	**Espagno Jacques.**
Médecine générale et thérapeutique	**Suc.**
Pédiatrie	**Régnier.**
Médecine générale	**Ribet.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie	MM. **Estrade.**
Médecine générale et thérapeutique	**Bès.**
Pathologie expérimentale	**Gleizes.**
Médecine générale.	**Arlet J.**
Dermatologie, Vénéréologie. . .	**Dupré.**
Thérapeutique.	**Denard.**
Physiologie.	**Géral J.-Pierre.**
Cardiologie.	**Bounhoure.**
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie.....	**Salvador M.**
Radiologie.	**Combes P.**
Pneumo-phtisiologie.	**Albarède J.-L.**
Pédiatrie génétique médicale..	**Rochiccioli P.**
Chirurgie générale.	**Escat J.**
Chirurgie générale.	**Costagliola**
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive.	**Utheza Guy**
Urologie.	**Pontonnier F.**
Histologie, Embryologie. Cytogénétique.	**Soleilhavoup**
Biophysique.	**Guiraud R.**
Physiologie.	**Pagés Bernard**
Parasitologie.	**Larrouy**
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang.	**Bierme R.**
Anatomie et organogénèse....	**Juskiewenski S.**
Médecine interne.	**Fédou Robert.**
Médecine générale	**Rascol.**

AGREGES

Médecine générale	MM. **Calazel.**
Médecine générale	**Le Tallec.**
Chirurgie générale	**Gaubert.**
Médecine légale	**Grèzes-Rueff.**
Neurologie et psychiatrie	**Gayral.**
Ophtalmologie	**Bec.**

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. **Souquet.**
Pathologie chirurgicale	**Dieulafé.**
Obstétrique	**Espagno Guy**

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . . . M. **Laboucarie.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université : M. **Prineau J.-P.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

Je dédie cette thèse :

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536520_0074

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MARQUÈS

Professeur d'Electro-Radiologie,
Directeur du C.R.A.C.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Les cancers du testicule ont bénéficié, ces dernières années, des nombreux progrès que la médecine a accompli dans différents domaines :

— *Anatomo-pathologiques, qui permettent une meilleure classification.*

— *Diagnostiques, par le développement de la lymphographie.*

— *Chirurgicaux, par la pratique de l'évidement lombo-aortique.*

— *Radiothérapiques, par l'amélioration des techniques d'utilisation du télé-cobalt.*

— *Chimiothérapiques, par l'introduction de drogues antimitotiques.*

Soit au total une somme d'éléments nouveaux, permettant des possibilités thérapeutiques accrues, et c'est à la lumière de ces progrès multiples, constituant par leur variété une quasi-exception de la cancérologie moderne, que nous orientons l'étude de cette série de 40 observations de cancers du testicule.

Dans chaque chapitre, nous effectuerons d'abord un bref rappel des bases, qui sont bien connues et sur

lesquelles nous n'insisterons pas, pour mieux apprécier l'évolution thérapeutique récente qui nous intéresse en premier lieu.

Nous envisagerons tour à tour :

* *Les bases et la conception actuelle dans le domaine anatomo-pathologique.*
* *Les bases cliniques et l'attitude qu'impose actuellement la suspicion de la néoplasie testiculaire.*
* *Les bases diagnostiques et les examens paracliniques (lymphographie, hormonologie) indispensables pour préciser le degré d'envahissement et dont l'intérêt pronostique est essentiel.*
* *Les bases thérapeutiques et les moyens techniques, indications, résultats des possibilités de traitement.*

Puis, de l'étude des observations, nous tirerons des réflexions anatomo-cliniques et thérapeutiques que nous pourrons comparer avec les données actuelles que nous possédons sur le cancer du testicule.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

I. AGE

Le cancer du testicule est un cancer de l'adulte jeune qui peut aussi survenir chez l'enfant.

Dans les tumeurs germinales, que seules nous considérons ici, on obtient les moyennes d'âge suivantes :

— Séminome : 30 ans.

— Dysembryome : 27 ans (allant de 15 à 40 ans).

— Chorioépithéliome : 25 ans.

II. FRÉQUENCE

Elle est relativement réduite par rapport aux autres cancers chez l'homme, environ 1 pour 50 000, soit 1 à 1,5 % des tumeurs masculines, mais entre 27 et 35 ans elle devient une des plus fréquentes.

Au C.R.A.C., on a relevé de 1962 à 1968, 35 cancers testiculaires, alors que pour la seule année de 1969, il y en eut 10; mais il semble que cette augmentation soit en rapport avec un recrutement accru : en effet, les

moyens, la technique et l'organisation nécessaire au traitement moderne de ces cancers drainent un plus grand nombre de malades vers les centres spécialisés.

III. POURCENTAGE RELATIF DES DIFFÉRENTS TYPES DE TUMEURS

* Dans une revue de 510 cas, Patton [53] donne les rapports suivants :

— Séminomes : 37 %.

— Carcinomes embryonnaires : 31 %.

— Térato-carcinomes : 25 %.

— Tératomes adultes : 2 %.

— Tumeurs mixtes : 5 %.

* Les anatomo-pathologistes Dixon et Moore [21] considèrent eux, que seulement 60 % *des tumeurs sont pures*, c'est-à-dire sans autres formes histologiques :

— Séminomes purs à 65 %.

— Carcinomes embryonnaires et Térato-carcinomes purs à 25 %.

— Tératomes adultes purs à 4 - 8 %.

* En France, Rouffilange [58], sur 220 observations en milieu militaire, donne :

— 59 % de tumeurs dysembryonnaires;

— 33 % de séminomes purs;

— 8 % de séminomes + tumeurs dysembryonnaires.

IV. FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Ils sont certains, mais difficiles à évaluer; c'est ainsi qu'une orchite, un traumatisme, mais surtout une *ectopie*

testiculaire traitée ou non, sont statistiquement relevés un grand nombre de fois dans les antécédents.

Pour notre part, ces facteurs ont été trouvés chez un malade sur quatre, et nous en commenterons le détail dans leurs observations.

CHAPITRE III

A. LES BASES ANATOMIQUES

Un grand nom a dominé, pendant près d'un demi-siècle, le problème du cancer du testicule, celui de CHEVASSU [13] ; cet auteur donne ainsi, le premier, en 1906, une classification cohérente des tumeurs de cet organe, permettant d'en codifier le traitement.

Il les divise en cinq classes, certes mieux précisées depuis, mais non rejetées; ce sont :

1° LES TUMEURS A CELLULES PROPRES AU TESTICULE.

* Développées à partir des spermatogonies, donnant le séminome, relativement fréquent.

* Développées à partir des cellules de la glande interstitielle et donnant le leydigiome, rarissime.

2° LES TUMEURS A CELLULES BANALES.

Ce sont des tumeurs du tissu conjonctif, ne se différenciant en rien des tumeurs identiques, que l'on trouve en n'importe quel point de l'organisme; ce sont donc des fibromes, des sarcomes, des lymphosarcomes, etc.

3° LES TUMEURS ORGANOÏDES OU TÉRATOÏDES.

Ce sont les tumeurs à tissus multiples se disposant en organes différenciés; elles se développent aux dépens des germes embryonnaires propres au testicule.

4° Les tumeurs hétérotopiques.

Ce sont les tumeurs liées à l'inclusion intratesticulaire de tissus sans rapport avec ceux du testicule. Ce sont des embryomes testiculaires.

5° Les tumeurs secondaires métastatiques.

En 1936, Peyron [55] et Masson [47] :

— Donnent plus de cohérence à cette classification qui est dominée par l'origine éphébogénétique de multiples tumeurs, permettant de comprendre et d'englober dans une séquence logique des aspects morphologiques variés.

— Ils différencient ainsi le séminome développé aux dépens de la spermatogonie adulte, c'est le séminome spermatocytaire de Masson, du séminome développé aux dépens du gonocyte primordial ou goniome de Peyron, plus souvent appelé par son ancien nom, séminome de Chevassu.

— Ils reconnaissent une entité particulière au chorio-épithéliome, qu'ils caractérisent par :

- son évolution trophoblastique,
- ses caractères biologiques,
- son pronostic.

Ainsi, par cette meilleure approche, les travaux de Peyron et Masson sont à la base des travaux scientifiques actuels.

B. LES CONCEPTIONS ACTUELLES

A l'heure actuelle, deux classifications sont retenues par la majorité des auteurs :

— Celle de Dixon et Moore [21], qui est anatomo-clinique;

— Celle de Cabannes [11], qui est plus anatomo-pathologique.

I. La classification anatomo-clinique de Dixon et Moore

Est adoptée par l'ensemble des cliniciens qui en retirent les avantages de sa simplicité et de l'élément pronostique qu'en déduisent les auteurs.

Dixon et Moore font naître toutes les tumeurs de la gonie souche qui par prolifération néoplasique directe aboutit au séminome et, par parthénogénèse, aboutit aux divers types de dysembryomes, selon le degré de différenciation.

Cette classification est la suivante :

1° Séminome.

2° Epithélioma embryonnaire, pur ou avec séminome.

3° Tératome pur ou avec séminome.

4° Tératome avec carcinome embryonnaire ou chorio-carcinome, ou les deux, et avec ou sans séminome.

5° Chorio-carcinome pur ou avec séminome, ou carcinome embryonnaire, ou les deux.

Ainsi sont définies avec une malignité croissante, cinq grandes classes de tumeurs testiculaires.

II. La classification anatomo-pathologique de Cabannes

Est celle, modifiée, que Masson avait développée, notamment, dans son traité.

Si dans la classification précédente, tous les types de tumeurs se définissaient à partir de quatre types fondamentaux, en les combinant, ici au contraire Cabannes suit la chronologie du développement embryonnaire pour décrire le type histo-pathologique correspondant.

Il sépare deux grandes classes de tumeurs:

1° *Les tumeurs secondaires :* venant d'autres organes et qui sont exceptionnelles.

2° *Les tumeurs primitives*, qui seules nous intéressent et où il différencie plusieurs types :

A. Tumeurs germinales : 96,5 % des cas.

a) Adultes :

Le séminome spermatocytaire de Masson, rare, provenant d'une prolifération de la spermatogonie adulte.

b) Embryonnaires immatures :

— Le séminome ou goniome, fréquent, il est issu de la cellule originelle ou gonocyte primordial qui se reproduit identique à elle-même.

— Le dysembryome immature embryonnaire, la cellule originelle gonocytaire se développe et devient par parthénogénèse un bouton embryonnaire qui par son développement donne naissance :

- soit à un dysembryome immature pluritissulaire complexe si tous les constituants de ce bouton prolifèrent simultanément,
- soit à un dysembryome immature simplifié s'il y a une prolifération tissulaire prédominante ou exclusive de l'un des constituants. Il sera :

ectoblastique,

mésoblastique,

trophoblastique { non sécrétant / sécrétant : chorio-épithéliome.

— Le dysembryome mixte immature et différencié. A partir des ébauches embryoïdes, s'extériorisent des formes partiellement différenciées ou organoïdes, soit pluritissulaires complexes le plus souvent, soit unitissulaires simplifiées quelquefois, si un tissu prend une place prépondérante.

c) Embryonnaires matures :

Il s'agit d'embryomes différenciant un tissu qui va atteindre le développement d'un tissu d'âge adulte, mais sans organogénèse.

Cette tumeur est dite coétante, c'est-à-dire constituée de tissu de même âge que ceux du porteur de la tumeur. Le kyste dermoïde en est le type le plus démonstratif.

Cette tumeur est par elle-même bénigne, mais peut être associée aux formes immatures, qui, elles, malignes, en font le pronostic.

B. Tumeurs non germinales : 3,5 % des cas.

a) Spécifiques : Androblastome ou leydigiome.

Cette tumeur développée aux dépens de la cellule de Leydig de la glande interstitielle, que se soit son ébauche embryonnaire ou la cellule différenciée, est une tumeur à caractère hormonal mâle donnant des pubertés précoces chez l'enfant, et des gynécomasties chez l'adulte.

Adénome sertolien : rarissime.

b) Non spécifiques.

Ce sont les tumeurs développées aux dépens du :

— revêtement cœlomique testiculaire, donnant le mésothéliome ;

— mésenchyme, avec toutes ses possibilités d'inflexion :

- bénignes : fibrome, angiome, ostéome, chondrome ;
- malignes : lymphosarcome, fibrosarcome, chondrosarcome, rhabdomyosarcome, leïmyosarcome.

MACROSCOPIE

1° Séminomes

— *Le séminome spermatocytaire* se présente sous la forme d'une masse nodulaire blanc-grisâtre, encéphaloïde, friable, avec des foyers nécrotiques, sans hémorragies. Il y a souvent des noyaux multiples distendant l'albuginée.

— *Le séminome ou gonioſme* se présente, lui, comme une tumeur, distendant l'albuginée qui est hypervascularisée, blanche, rosée ou jaunâtre, mal délimitée, avec des foyers nécrotico-hémorragiques.

2° Dysembryomes

a) *Immature embryonnaire :* c'est une tumeur polymorphe, molle, grise, avec de nombreuses zones de nécrose hémorragique.

b) *Immature et différencié :* la tumeur est volumineuse, de masse ovalaire et nodulaire, en rayons de miel, avec des cavités kystiques entrecoupées d'aires grisâtres et de flaques nécrotico-hémorragiques.

c) *Tératome adulte :* offre à la coupe un aspect aréolaire, en rayons de miel, avec des lacunes remplies d'un liquide gélatineux alternant avec des plages de cartilage, des travées osseuses, mais les zones de nécrose et d'hémorragie sont rares.

MICROSCOPIE

1° Séminomes

— *Dans le séminome spermatocytaire*, la tumeur gagne tout le testicule et la plupart des tubes séminifères, atteints par le processus, sont ouverts, car des cellules

tumorales de tous les types ont provoqué l'effraction hors de ces tubes.

Il y a des grosses cellules ressemblant aux spermatogonies et de plus petites faisant penser aux spermatides; c'est l'image du tube en pleine spermatogénèse.

Les caractères cytologiques sont :

- chromatine répartie en poussière dans les petites cellules, et donnant l'aspect d'une prophase dans les grandes cellules;
- cytoplasme acidophile, homogène, sans glycogène;
- stroma-réaction, faible, sans cellules lymphoïdes et vascularisation précaire, pouvant donner des nécroses.

— *Dans le séminome-goniome*, la tumeur infiltre lentement le testicule, franchit l'albuginée et essaime plus précocément par voie lymphatique.

Les caractères cytologiques sont :

- de grandes cellules polyédriques avec cytoplasme clair, contenant du glycogène, le faisant ressembler à l'hypernéphrome;
- un noyau irrégulier ou sphérique central, portant un ou deux volumineux nucléoles, avec une chromatine à structure fine et réticulée;
- la stroma-réaction montre un conjonctif lâche avec réaction lymphoïde importante et des zones nécrotico-hémorragiques;
- les amas de cellules cancéreuses sont séparés du reste de la glande normale, avec des tubes intacts, par des travées conjonctives, car rappelons que l'origine topographique du goniome est, selon l'hypothèse de Peyron [55], un tube séminipare atrophique dans lequel la spermatogonie s'étant dédifférenciée retrouve son caractère totipotent, et selon une autre hypothèse, généralement acceptée, un gonocyte

primordial étant resté à ce stade en dehors d'un tube et se développant égal à lui-même. Quelle que soit l'hypothèse, le goniome est une tumeur extra-tubulaire.

2° Dysembryomes

La diversité est ici la règle.

a) *Dysembryome immature embryonnaire :*

Ce type de tumeur représente, exceptionnellement, l'aspect d'un bouton embryonnaire, avec une cavité amniotique et une vésicule vitelline, le tout noyé dans le mésenchyme embryonnaire parsemé de cellules trophoblastiques. Le plus souvent, cependant, on retrouve des formes papillaires et canaliculaires, avec un axe conjonctivo-vasculaire, avec des cellules monstrueuses le tapissant et des fibres collagènes; cet aspect pouvant être associé à des formes kystiques et tubuleuses, le tout montrant de nombreuses plages nécrotico-hémorragiques, mais on peut aussi rencontrer des massifs denses, polycycliques, lobulés, avec de nombreux éléments tassés, pouvant en imposer pour un séminome; des aspects myxomateux embryonnaires, faits de cellules étoilées, fusiformes, anastomosées, peuvent également être observés. Nous séparons de ce cadre le chorio-épithéliome constitué par le cytotrophoblaste avec les cellules de Langhans et par le syncitiotrophoblaste; ces éléments se groupent en rappelant l'aspect des villosités choriales, le tout baignant dans des lacs sanguins et des foyers de nécrose séparés par la fibrose.

b) *Dysembryome immature et différencié :*

Constitué par un polymorphisme organoïde rappelant le tératome adulte, auquel s'ajoute des tissus moins différenciés, trophoblastiques et embryo-carcinomateux.

c) *Tératomes adultes, coetans :*

On y rencontre les divers tissus somatiques dérivés des feuillets embryonnaires, à savoir :

— le tissu neural ou tégumentaire,

— le tissu de revêtement gastro-intestinal,

— le tissu conjonctif simple ou différencié.

CONCLUSION

On peut tirer de ce chapitre histologique une conclusion pratique, en attirant l'attention sur la responsabilité du chirurgien, qui se doit impérativement d'adresser *toute* la pièce opératoire à l'anatomopathologiste pour que celui-ci puisse l'examiner *en entier*. Car, ainsi que nous l'ont révélé Dixon et Moore [21], l'éventualité d'une coexistence de plusieurs formes histologiques est toujours à considérer. Et ce n'est qu'à cette condition, qu'un diagnostic histologique sera posé avec certitude et que la thérapeutique alors envisagée aura une efficacité maximum.

CHAPITRE IV

I. ENVAHISSEMENT

Si l'extension locale aux enveloppes du testicule est tardive et se traduit par des adénopathies inguinales et rétro-crurales, l'extension *lymphatique à distance est précoce* et se propage le long de ces vaisseaux par différents relais.

— *Dans un premier temps*, la propagation néoplasique par les lymphatiques du testicule, satellites des vaisseaux spermatiques, arrive jusqu'aux ganglions latéro-aortiques, en avant de la veine cave inférieure à droite, en avant du pilier gauche du diaphragme et en dehors de l'aorte à gauche, au-dessous de l'artère rénale dans les deux cas; tandis que, par une autre voie, satellite des lymphatiques épididymaires, l'affection se propage au ganglion supérieur de la chaîne iliaque externe.

— *Dans un deuxième temps*, les lymphatiques arrivent à la citerne de Pecquet qui se prolonge par le canal thoracique s'abouchant au confluent de la veine jugulaire interne et de la veine sous-clavière. Ainsi le processus colonise le médiastin, l'aire sus-claviculaire gauche et passant dans la petite circulation, puis dans la grande, amène les métastases aux différents organes, avec prédominance pulmonaire due à la disposition anatomique.

Autres modalités de cet envahissement

En principe la tumeur testiculaire unilatérale envahit les aires homologues correspondantes au même côté que la tumeur, mais l'atteinte bilatérale et hétérologue est fréquente du fait des nombreuses anastomoses entre les deux réseaux, ainsi que l'envahissement par voie rétrograde.

La connaissance de la disposition particulière de cette dissémination a des conséquences thérapeutiques essentielles.

Fréquence

On note de 20 à 50 % de métastases ganglionnaires lors du premier examen; mais il y a une différence significative selon que l'on s'adresse à tel ou tel type de tumeur. Nous conviendrons avec Rouffilange [58] et Hébrard que l'on voit au premier examen :

15 % de séminomes avec une métastase,
34 % de dysembryomes,
100 % de chorio-épithéliomes.

Histologie

Le plus souvent le secondaire a les mêmes particularités anatomo-pathologiques que le primitif, mais dans le cas de discordance histologique on doit d'abord reprendre la coupe, pour voir si la tumeur étiquetée pure n'était pas en réalité une tumeur mixte; cependant, Friedman [27] et Moore [21] admettent qu'on peut rencontrer des structures histologiques différentes chez le même sujet, dans des organes différents.

Classification

Dans un souci de rationalisation et d'uniformisation, comme on l'a fait pour les autres tumeurs, on a classifié les tumeurs testiculaires selon la nomenclature inter-

nationale T.N.M.; il s'agit en fait d'un essai à but statistique ayant peu d'intérêt pronostique puisqu'il s'appuie sur une description clinique et que c'est surtout l'anatomo-pathologie qui conditionne l'avenir de ces malades.

Cette codification est la suivante :

1° *En ce qui concerne la tumeur primitive :*

T0 : Pas de signe clinique de tumeur primitive.

T1 : Tumeur occupant moins de la moitié du testicule et entourée d'une glande normale à la palpation.

T2 : Tumeur occupant la moitié ou plus du testicule, mais ne provoquant pas d'hypertrophie, ni déformation.

T3 : Tumeur limitée au testicule, mais provoquant une hypertrophie ou une déformation.

T4 : Tumeur s'étendant à l'épididyme : T4 a.
Tumeur s'étendant au-delà du testicule : T4 b.

2° *En ce qui concerne l'adénopathie régionale :*

NX : Quand il sera impossible d'apprécier l'état des ganglions régionaux, on emploiera le symbole NX permettant d'ajouter ensuite des données histologiques, à savoir : NX — ou NX +.

N0 : Pas de déformation des ganglions régionaux à la lymphographie.

N1 : Quelques régions déformées en lymphographie.

N2 : Ganglions abdominaux palpables et fixés.

3° *En ce qui concerne les métastases à distance :*

M0 : Pas de signes cliniques de métastase à distance.

M1 : Métastases à distance y compris dans les ganglions extra-abdominaux.

II. BASES CLINIQUES

Les aspects cliniques du cancer du testicule sont bien décrits depuis CHEVASSU [13], mais nos moyens d'investigation actuels rendent superflue la fine description séméiologique.

STADE DE DÉBUT.

Rappelons, qu'à ce stade, le cancer se manifeste très souvent par la découverte d'un noyau ou d'une zone du testicule qui se différencie du reste de la glande.

Cette anomalie, pour aussi réduite qu'elle soit, qui ne s'accompagne en outre d'aucune modification de l'épididyme, ni du cordon, ni du tractus génital, doit être prise à priori pour un cancer du testicule, et cela d'autant plus qu'elle est découverte chez un adulte jeune.

« Aucune lésion, hormis le cancer, ne donne une lésion aussi réduite, aussi isolée, aussi anodine en apparence », nous dit COUVELAIRE.

Si le diagnostic a échappé à ce stade, ce qui arrive souvent, car la pauvreté de la symptomatologie n'a pas alerté le malade, il ne doit pas échapper au stade suivant, qui amènera celui-ci à consulter.

STADE D'ÉTAT.

Localement : il montre une augmentation de volume de la tumeur, qui devient plus ou moins indolente et de consistance plus ou moins dure; mais il n'est pas exceptionnel qu'un testicule soit cliniquement normal alors qu'il a déjà métastasié, se révélant d'ailleurs par cette métastase premier symptôme.

L'envahissement local lui-même à l'épididyme et à l'albuginée est très tardif.

A distance : l'extension du cancer se fait classiquement dans l'ordre chronologique suivant :

- les relais ganglionnaires lombo-aortiques, para-vertébraux, uni ou bilatéraux sont retrouvés à la palpation profonde s'ils ont un certain volume et pouvant être, comme nous l'avons dit, le premier symptôme de la maladie; leur projection est sus-ombilicale;

- puis à l'étage sus-diaphragmatique : par les relais ganglionnaires médiastinaux et sus-claviculaire gauche, qui lui est palpable;

- enfin par les métastases à distance, surtout pulmonaires avec leur aspect radiologique bien connu en « lâcher de ballon », quelques fois hépatiques, plus rarement osseuses.

III. ÉLÉMENTS ANATOMO-CLINIQUES DU DIAGNOSTIC

Nous n'entrerons pas dans le détail des formes symptomatologiques qui peuvent masquer temporairement la lésion tumorale, comme un hydrocèle et une orchite, mais quelle que soit cette forme, si une suspicion de néoplasie s'affirme, on pratiquera après un délai d'observation et une épreuve thérapeutique brefs, une orchidotomie avec prudence et une *orchidectomie si cette suspicion se confirme.*

Car la tuberculose et la syphilis testiculaires, autrefois classiques, sont devenues livresques et le seul diagnostic différentiel actuellement reste l'orchite granulomateuse; la castration, dans ce cas, survenant sur un testicule ayant perdu toute activité fonctionnelle, n'entraîne pas les conséquences fâcheuses qu'aurait cet acte en cas d'erreur diagnostique et donc ne saurait faire hésiter le chirurgien.

CHAPITRE V

ÉLÉMENTS PARA-CLINIQUES DU DIAGNOSTIC

I. RADIOLOGIE

1° Ils reposent sur les examens radiographiques non spécifiques comme le T.G.D. ou l'U.I.V. qui visualisent indirectement l'invasion en montrant une modification de la morphologie normale par un processus expansif intra-abdominal, ou comme les clichés standards pulmonaires ou osseux qui montrent un lâcher de ballon ou une métastase osseuse.

2° Ils reposent également sur un examen plus spécifique et dont on ne doit plus se passer : la *LYMPHOGRAPHIE*.

En effet, que le diagnostic soit suspecté ou confirmé, on ne doit entreprendre ni radiothérapie, ni chirurgie, avant de connaître le degré d'envahissement lymphatique ; car, si avant l'avènement de la lymphographie on appréciait cet envahissement le plus souvent par défaut, actuellement il doit se faire avec une meilleure approximation puisque cette méthode décèle l'étape infra-clinique.

La lymphographie offre un triple intérêt :

a) Dans le diagnostic de l'extension du cancer, on peut ainsi le classer selon la nomenclature T.N.M. en N0 et N1.

b) Dans la détermination du mode de propagation métastatique qui suit habituellement les voies lymphatiques anatomiques, mais il existe de nombreuses exceptions qui seront ainsi reconnues.

c) Les éléments apportés par la connaissance de l'extension et du mode de propagation permettent :

- d'adopter une conduite thérapeutique efficace en précisant l'aire à irradier et en guidant la dissection des ganglions pathologiques;
- de vérifier l'efficacité du traitement en surveillant l'évolution du processus par des clichés plus tardifs, soit en cours de traitement, soit une fois que la guérison est considérée comme acquise.

Technique :

On la pratique en cathétérisant un lymphatique du dos du pied repéré au P.B.V. et en injectant du lipiodol ultra-fluide.

Bien que la voie cordonnale, qui consiste à introduire le liquide opaque dans les collecteurs qui passent dans le funicule spermatique, après introduction de colorant dans le testicule pendant l'intervention, ait certains partisans comme Chiappa [14], Picard [3], Markovits [46], qui lui accordent l'avantage de mieux visualiser le ganglion sentinelle de Sayegh [10] situé sur la voie latéro-aortique externe et spécifique du testicule, les partisans plus nombreux de la voie pédieuse bilatérale en dehors de tout acte chirurgical, réfutent cet argument en lui reprochant :

— des inconvénients techniques, dus aux nécessités de la chirurgie;

— des complications locales dues à la diffusion extra-lymphatique du produit de contraste en cas d'injection trop rapide;

— de ne pas visualiser une invasion par voie rétrograde;

— de n'être réalisable qu'en per-opératoire.

Incidents et accidents :

Bien que la technique soit bien codifiée, cette méthode n'est pas dépourvue de risques. Sur une série de 4 260 lymphographies, KOELHER [36] relève 560 accidents, soit 13 %.

On trouve par ordre de fréquence décroissant :

- la miliaire pulmonaire post-lymphographique (20 à 50 %) due au passage du lipiodol dans la circulation pulmonaire; cette image miliaire n'a le plus souvent pas de traduction clinique, mais tous les tableaux existent entre ces troubles à minima et le tableau d'embolie pulmonaire typique avec défaillance cardio-respiratoire chez le sujet âgé porteur d'une affection cardiaque ou de grosses adénopathies médiastinales;
- les accidents généraux à type de vomissements ou de nausées, ou plus sérieux comme un collapsus ou une poussée hypertensive;
- puis les accidents plus rares mais redoutables, d'ordre neurologique, par embolies lipidiques cérébrales, allant de la parésie à la mort (COLLARD [15], NELSON [50]);
- accessoirement on note des dermites et des strumites dues au produit iodé;
- on peut aussi se trouver devant des accidents locaux tels que lymphangite, œdème et douleur d'un

membre et tuméfaction ganglionnaire, mais une bonne technique permet d'en éviter un bon nombre.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de prendre certaines précautions et même de poser des contre-indications :

— On injecte lentement au maximum 25 ml de lipiodol pour un adulte de 70 kg et on doit faire des clichés fréquents pour ne pas laisser se constituer une stase importante.

— On évitera de pratiquer l'examen en cas :

- d'allergie à l'iode,
- d'altération de l'état général,
- d'affections parenchymateuses pulmonaires et d'adénopathies médiastinales trop volumineuses.

Interprétation :

1° *Au temps vasculaire :* c'est-à-dire immédiatement après l'injection; les images pathologiques sont de deux ordres :

- elles montrent des signes indirects de tumeur : ce sont les déviations de canaux refoulés par une tumeur extrinsèque;
- elles montrent des signes directs, c'est la stase indiquant qu'il existe un blocage lymphatique sus-jacent.

2° *Au temps ganglionnaire :* 24 à 48 heures après, c'est ce stade qui représente le principal intérêt en permettant en principe d'affirmer l'atteinte ou l'intégralité des ganglions.

Trois signes pathologiques prédominent :

- les lacunes accompagnées d'un riche réseau lymphatique;
- le défaut d'imprégnation, surtout s'il est secondaire à une stase, qui indique l'invasion totale du ganglion par le processus cancéreux;

- l'image en croissant, signifiant que le ganglion est presque exclu, et dont la courbe détermine un côté de celui-ci.

L'interprétation peut se révéler difficile dans les cas douteux; ainsi une hyperplasie réticulée, une dégénérescence adipeuse et une sclérose peuvent, à la limite, se discuter avec un aspect métastatique malin véritable. Dargent et Papillon [20] rapportent 50 % d'erreurs sur les dysembryomes.

D'autre part, une lymphographie peut paraître normale malgré la présence d'une métastase excluant un ganglion et à l'opposé une métastase microscopique n'est pas décelable.

Enfin la lymphographie post-castration est plus difficile à lire du fait de l'hyperplasie iliaque externe inhérente à l'intervention.

Cependant, malgré ces inconvénients, la lymphographie est un progrès décisif dans l'approche du traitement des adénopathies de la néoplasie testiculaire, puisqu'elle représente le meilleur point de repère du thérapeute.

II. HORMONOLOGIE

On sait depuis 1929 (Asheim et Zondeck) que l'injection à des souris femelles impubères, d'urine ou de sérum de sujets porteurs de tumeur testiculaire, peut donner : soit une action folliculo-stimulante liée aux prolans A; soit une action luteïnisante liée aux prolans B.

En 1931, Fergusson précise ces notions en affirmant qu'il existe une gonadotrophine hypophysaire assimilable à FSH et une gonadotrophine chorionique (HCG) qui a surtout un effet luteïnisant sur la souris, on pourra donc l'assimiler à LH, elle s'accompagne d'ailleurs d'une augmentation d'élimination dans l'urine du métabolite de la progestérone : le prégnandiol.

Reprenons séparément ces deux hormones puisqu'elles ont une signification bien différente.

PROLANS A : FSH.

D'origine hypophysaire, on suppose que cette sécrétion est secondaire à une baisse d'androgène retrouvée chez ces sujets.

— Un taux supérieur à 50 unités souris est pathologique.

— Sa présence n'a pratiquement aucune valeur pour déterminer le type histologique ou radiosensible de la tumeur et bien que la malignité soit en général éliminée dans les tumeurs à taux bas, l'absence de cette hormone n'infirme en rien le diagnostic de cancer testiculaire.

— Par contre, on doit y attacher une *valeur pronostique :*

- une métastase sera recherchée en présence d'un taux élevé, que cela soit lors du premier examen ou lors du traitement;
- la prolanurie ne doit jamais dépasser le taux retrouvé dans les urines après castration et on peut porter un pronostic fatal à un an si la prolanurie A d'un séminome castré ne baisse pas après quelques semaines (Rouffilange [59]).

PROLANS B : HCG.

D'origine chorionique, pathognomonique de la présence d'un tissu trophoblastique sécrétant, donc accompagnant un chorioépithéliome, a un pronostic grave, proportionnel à l'importance de la sécrétion.

— Prolanurie positive au-delà de 3 unités lapines, ou au-delà de 5 000 à 10 000 U.I./24 heures.

— Dans certains cas, il y a production des deux hormones, c'est d'abord le prolans A qui est retrouvé puis

le prolans B qui en fait le pronostic, le schéma inverse se rencontre plus rarement.

ANDROGÈNES - ŒSTROGÈNES.

Nous avons vu qu'un taux moyen bas d'androgènes induit la production du prolan A (FSH).

Cependant, chez les patients porteurs d'une prolanurie B (HCG), le taux des androgènes est plus élevé (normal ou subnormal), on l'explique par un double mécanisme :

1° l'hormone gonadotrophine chorionique agit sur le testicule restant et sur le cortex surrénal pour faire sécréter l'androgène;

2° la cellule trophoblastique est capable d'induire à la fois l'HCG, des androgènes et des œstrogènes (Hamburger [33]).

TRAITEMENT

CHAPITRE VI

BASES CHIRURGICALES

Chevassu a d'abord codifié la castration élargie avec exérèse lymphoganglionnaire conduite par voie para-péritonéale et poussée jusqu'aux ganglions aortiques inclus, il s'agissait donc d'un curage ganglionnaire unilatéral, puis cette exérèse large a été abandonnée au profit de la castration simple lorsqu'on s'aperçut que cette méthode donnait les mêmes résultats que le curage qui se révélait, en effet, inutile en l'absence de métastases et insuffisant en présence de ces dernières.

CHAPITRE VII

LA CHIRURGIE ACTUELLE

Le curage ganglionnaire bilatéral est revenu au premier plan depuis quelques ans (Patton, Mallis, Lewis [53, 41]) ayant bénéficié des progrès :

1° de la technique et de la réanimation chirurgicale qui en fait une intervention moins traumatisante que par le passé, donc moins susceptible de flambées post-opératoires;

2° de l'indication qui est nettement posée par la lymphographie;

3° de la connaissance des dysembryomes qui doivent bénéficier de cette chirurgie d'exérèse, la radiothérapie ne pouvant être que son complément.

Technique

Succintement nous rappellerons que dans l'*orchidectomie*, elle présente trois impératifs :

a) l'isolement du cordon doit être atraumatique;

b) la ligature de celui-ci doit être le plus haut possible;

c) on ne doit pas explorer ce testicule avant la ligature à cause des risques de diffusion métastatique.

Dans le *curage ganglionnaire bilatéral*, on aborde la tumeur par voie intra-péritonéale avec abord direct ou par voie rétro-péritonéale avec décollements successifs du côlon droit et gauche, après une incision médiane xypho-pubienne.

Indications

Dans tous les cas : la castration est le premier geste thérapeutique et la première étape du diagnostic.

Dans les dysembryomes : la lymphadénectomie est préconisée, cependant on s'abstient pour les tumeurs volumineuses et en présence de métastases à distance.

CHAPITRE VIII

BASES RADIOTHÉRAPIQUES

Les travaux de Béclère [6] au début du siècle ont ouvert l'ère de la radiothérapie dans le traitement de cette affection, il y rapportait la radiosensibilité du séminome. En effet, la radiothérapie conventionnelle sous 200 Kv a obtenu de bons résultats, mais cette technique a dû céder le pas devant tous les avantages que nous offrent les hautes énergies.

CHAPITRE IX

LA RADIOTHÉRAPIE MODERNE

Une technique est actuellement indispensable et fondamentale, c'est la TÉLÉCOBALTHÉRAPIE, utilisant le rayonnement gamma du cobalt 60 et ayant sur la radiothérapie conventionnelle de nombreux avantages.

1° *L'équilibre électronique* est réalisé pour le RX 200 Kv dès l'entrée et le 100 % de la dose absorbée se trouve à la surface, décroissant rapidement pour atteindre seulement 20 à 30 % de la dose à 10 cm. Pour le télécobalt cet équilibre se fait à 4 mm de profondeur et la dose décroît beaucoup moins vite puisque, plus l'énergie du rayonnement est élevée, moins ce rayonnement est absorbé par les tissus mous et plus il est transmis en profondeur. Ainsi 50 à 60 % de la dose incidente est transmise à 10 cm avec le télécobalt sous 1,2 MeV et à 20 cm avec les hautes énergies de 10 à 20 MeV.

2° *Il y a une moindre diffusion latérale*, avec les hautes énergies, qui permet aux organes situés en dehors du faisceau direct d'être mieux protégés.

Ces avantages permettent donc de diminuer les risques cutanés et viscéraux et de pouvoir délivrer des doses plus importantes en profondeur, en ayant un débit plus élevé, de réduire la durée des séances et l'étalement de la dose, et donc finalement d'enregistrer de meilleurs résultats.

Nous décrirons rapidement ensuite deux méthodes plus récentes, mais encore peu employées, il s'agit de la RADIOTHÉRAPIE ENDOLYMPHATIQUE et de l'ACCÉLÉRATEUR DE PARTICULES.

LA TÉLÉCOBALTHÉRAPIE

Elle se caractérise par trois paramètres :

1° le volume irradié ou champ;

2° la dose-tumeur en rads qui dépend de la distance peau-tumeur;

3° l'étalement de la dose et le nombre de séances.

LES CHAMPS

A la suite de FRIEDMAN qui avait codifié cette méthode, on a employé cinq champs pour traiter les métastases

ganglionnaires ou à titre prophylactique. Il s'agissait du champ iliaque homolatéral, ombilical et lombaire, épigastrique et dorsal inférieur, sus-claviculaire gauche, enfin médiastinal, ils étaient choisis de façon à couvrir au maximum les régions tumorales et à léser au minimum les tissus sains avoisinants.

Ce schéma strict n'a plus de raison d'être, puisque nous disposons de la lymphographie qui visualisera directement la région à irradier en donnant la dimension initiale de l'adénopathie et en permettant de réduire le champ au fur et à mesure de la régression de celle-ci.

Depuis 1962 on a transposé la méthode d'irradiation segmentaire de la maladie d'Hodgking, préconisée par KAPLAN, au traitement des adénopathies testiculaires.

On fait un *volume monobloc* sous et sus-diaphragmatique, ayant sur la face antérieure la forme d'un Y renversé dont on a amputé une branche et sur la face postérieure couvrant la région lombaire et dorsale basse, on ajoute un volume sus-claviculaire gauche.

Un moule en polystyrène découpe les zones.

On élimine par cette méthode les problèmes techniques aux points de recoupement qui se posaient avec les champs séparés, en décalant le volume antérieur par rapport au volume postérieur.

LA PROFONDEUR

Elle est indispensable à connaître, car c'est à partir de cette mesure que la construction des courbes isodoses permet de calculer la dose-tumeur. Trois points sont définis pour calculer la dose-tumeur le long des métastases de la chaîne lymphatique rétropéritonéale, ce sont les points D 11 et L 4 et le point iliaque, on se servira de tables spéciales pour effectuer ces différentes mesures.

Deux remarques importantes à ce sujet :

1° la distance peau-tumeur étant la plus courte pour les champs ombilicaux et iliaques, c'est là que l'irradiation présentera le maximum d'efficacité, au contraire des champs postérieurs qui voient la dose délivrée en profondeur diminuée par la masse d'os qui s'intercale entre cette distance;

2° la distance peau-tumeur, très variable sur les champs antérieurs en fonction de l'obésité, est à peu près constante pour tous les patients sur les champs postérieurs.

La distance de la source du rayonnement à la peau est d'1 mètre à 1,20 m avec le télécobalt.

LA DOSE ET L'ÉTALEMENT

La dose est fonction :

— de la radiosensibilité du type anatomo-pathologique,

— du dossier d'exploration lymphographique donnant la taille de la tumeur,

— de la tolérance des tissus avoisinants.

I. Séminome

A) *Irradiation à titre prophylactique du séminome.*

Elle suivra la castration.

Ennuyer [22] propose 2 500 rads-tumeur en 30 à 35 jours, sous-diaphragmatique et l'irradiation prophylactique systématique sus-diaphragmatique par 2 500 rads-tumeur en 40 à 45 jours.

Smithers [60] considère cette irradiation sus-diaphragmatique inutile, surtout avec la lymphographie qui nous renseigne de façon quantitative, sauf dans le cas d'une métastase ganglionnaire sous-diaphragmatique importante.

Friedman [24] préconise l'attitude intermédiaire entre ces deux positions, il irradie prophylactiquement le relai ganglionnaire qui suit la métastase, les doses prophylactiques sont de 2 000 rads-tumeur en 10 à 12 jours.

B) *Irradiation de nécessité des métastases ganglionnaires du séminome.*

Ces mêmes auteurs proposent les schémas suivants :

Ennuyer délivre une dose-tumeur de 3 000 r-t sur les adénopathies et 2 500 r-t sur les ganglions irradiés à titre prophylactique, en 2 mois.

Smithers, une dose de 3 000 à 3 500 r-t en 4 à 5 semaines.

Friedman, une dose supérieure à 33 % à celle qui était utilisée à titre préventif, soit 2 700 r-t en 20 jours et une dose supérieure si le séminome s'avère plus radiorésistant.

Au C.R.A.C. : en moyenne une dose de 3 500 r-t est délivrée en 3 à 4 semaines sur le volume sous-diaphragmatique à titre prophylactique ou curatif, car nous pensons que la limite de l'irradiation est plus fixée par la tolérance des tissus que par la radiosensibilité qui peut être, elle, beaucoup plus variable. Les résidus reçoivent un surdosage. Sur le volume sus-diaphragmatique la dose va de 2 000-2 500 r-t en 2 à 3 semaines en irradiation prophylactique à 3 000-3 500 r-t en 3 à 4 semaines à titre curatif.

II. Dysembryomes

Une radiothérapie pré-opératoire peut aider le chirurgien en cas de volumineuse tumeur, mais le diagnostic histologique peut être faussé.

A) *A titre prophylactique.*

L'irradiation doit être limitée à la région sous-diaphragmatique pour deux raisons :

1° les doses lombo-aortiques nécessaires étant considérables à cause de la radiorésistance relative;

2° la dissémination sus-diaphragmatique est fatale à court terme, le plus souvent.

B) *A titre curatif.*

L'irradiation se fait donc après ablation des ganglions rétropéritonéaux envahis par la néoplasie, ou sur une tumeur jugée inopérable. Elle est de 4 500 à 5 000 r-t en 40 à 50 jours, ces normes sont acceptées par la plupart des auteurs. A ces doses considérables, afin d'éviter les accidents neurologiques ou digestifs, il faut employer soit des champs multiples, soit, ce qui est préférable, une radiothérapie rotatoire, pendant une partie du traitement au moins, qui diminue notablement les accidents locaux mais non les effets généraux.

En comparant les inconvénients certains et l'efficacité aléatoire de la radiothérapie dans ces tumeurs, on peut se demander dans quelle mesure elle est justifiée.

La règle de Patton [53] semble, à priori, la plus rationnelle, il entreprend une radiothérapie de toute l'aire ganglionnaire après la lymphadénectomie si les ganglions se révèlent être histologiquement atteints, dans le cas contraire il s'abstient.

Cependant, Friedman [28] pense que lorsque l'irradiation des ganglions rétropéritonéaux est terminée et si une radio pulmonaire est normale, s'il n'y a pas de suspicion de métastase ailleurs et si le malade peut la supporter, on doit faire une irradiation prophylactique médiastinale et sus-claviculaire gauche d'autant plus que,

malgré le mauvais pronostic de l'extension sus-diaphragmatique, de nombreuses métastases se révèlent d'une moindre malignité que la tumeur primitive et doivent donc bénéficier sans réserves de la radiothérapie (Smithers [60]).

Actuellement on essaie d'obtenir un effet différentiel tumeur-tissu sain meilleur par les méthodes :

1° d'irradiation en deux séries;

2° d'irradiation continue à faible débit continuel pouvant délivrer 7 000 r-t en quelques jours, mais trop récente pour pouvoir conclure à son efficacité.

III. Dangers de la cobalthérapie

Bien que la cobalthérapie ait apporté des avantages que nous avons déjà énumérés, les doses plus importantes délivrées en profondeur sont responsables de nombreux accidents.

Dans l'ordre de fréquence, on trouve :

a) *Les atteintes digestives :* allant de la simple nausée ou diarrhée (mal des rayons) à la perforation mortelle.

— A l'estomac on note 25 % de complications au-dessus de 4 500 rads, surtout à type gastrites ou ulcères de la face postérieure.

— Au côlon et au grêle, les accidents surviennent au-delà de 5 500 rads.

Friedman signale 16 perforations digestives, dont 10 mortelles.

b) *Les atteintes neurologiques :* à type de myélites dorsales, ce risque est évalué à 10 % des malades ayant reçu 5 000 rads, et nécessite une protection du rachis dorsal en cas de forte dose.

c) *Les atteintes rénales :* à type de néphrites et hypertension maligne si la dose entière administrée aux deux reins dépasse 3 000 rads en 5 semaines (Friedman [28], Kunkler et Luxton [44]). On diminuera la dimension des champs dans cette région au fur et à mesure de la régression de l'adénopathie qui sera visualisée par les clichés lymphographiques.

d) *Atteinte du testicule restant :* on le protégera par un bouclier d'alliage de tungstène, mais malgré cela il reçoit 50 à 70 rads dans un traitement standard, cela semble suffisant pour éviter, outre la stérilité, les désordres psychiques et hormonaux de la castration complète, mais pose le problème des conséquences génétiques à long terme sur une descendance qui n'est pas rare chez ces sujets jeunes. Il est de règle de conseiller à son malade qu'il évite une paternité pendant deux ans.

e) *Atteinte surrénale :* il existe quasiment toujours une discrète insuffisance, méritant d'être signalée, en vue d'une thérapeutique momentanée.

IV. Irradiation testiculaire pré-opératoire

Nous mettons à part ce chapitre, objet de nombreuses discussions.

A la suite de Béclère [6], on a proposé la radiothérapie pré-opératoire, portant à la fois sur la lésion primitive et les aires lymphatiques habituelles. Ainsi seraient évitées ou limitées les disséminations métastatiques.

Mais on a pu reprocher, à juste raison, les inconvénients suivants à cette méthode :

a) d'être responsable d'irradiations inutiles et incorrectes dans leur principe puisque toute radiothérapie doit être cautionnée par un examen anatomo-pathologique;

b) de modifier les structures histo-pathologiques et, par conséquent, de rendre incertain le diagnostic anatomo-pathologique.

Malgré le rapport de Trial et Hébrard [64], nous pensons que cette méthode est à proscrire pour les raisons que nous venons d'énumérer. Elle est d'ailleurs peu employée actuellement.

Cependant, les auteurs donnent une indication intéressante, il s'agit des tumeurs embryonnaires apparues chez le sujet jeune, accompagnées de prolanurie B, qui sont considérées comme d'un pronostic habituellement fatal et où la chirurgie est décevante et la radiothérapie post-opératoire discutée.

En effet, ils sont parvenu, avec des doses-tumeurs de 600 à 800 rads par semaine :

— à faire fondre ces tumeurs, malgré leur classique radiorésistance;

— à produire de profonds remaniements histologiques;

— à diminuer la prolanurie sous l'action de la seule radiothérapie locale.

Les malades, dans ce cas, bénéficiant des avantages suivants :

— le diagnostic a été fait sans l'aide de l'anatomo-pathologie;

— il n'y a eu aucun traumatisme opératoire, ce qui limite les risques de dissémination;

— on a évité les perturbations hormonales brutales qu'engendre l'hémicastration.

LES ACCÉLÉRATEURS DE PARTICULE ET LA RADIOTHÉRAPIE ENDOLYMPHATIQUE

1° Les accélérateurs linéaires peuvent émettre des radiations plus énergétiques que le télécobalt en

émettant des rayons X d'une énergie de 4 à 35 MeV leur permettant de délivrer 50 % de la dose à 23 cm de profondeur pour une tension de 22 MeV, mais dans notre cas, ils n'ont pas un grand avantage sur le cobalt qui, lui, délivre 50 % de la dose à 10, 12 cm. Ce sont en outre des appareils coûteux et peu répandus.

2° La radiothérapie endolymphatique est pratiquée en injectant dans le système lymphatique de l'iode 131 radioactif. Séduisante à première vue, elle n'offre pas les garanties d'une bonne irradiation; *du fait de ses limites :* tenant au rayonnement bêta qui n'agit pas au-delà de 3 mm dans les tissus et donc insuffisant sur des ganglions même moyens et en cas de stase lymphatique ou d'exclusion; *du fait de ses inconvénients :* tenant en une dosimétrie quasi-impossible et dans le danger de disséminer une substance radioactive dans tout l'organisme soit par défaut technique lors du cathétérisme, soit par voie lymphatique comme l'embolie lipiodolée de la lymphographie (Guérin [32], Naulleau [49]).

CHAPITRE X

LES RÉSULTATS DU TRAITEMENT RADIO-CHIRURGICAL

I. Séminomes purs

Ce sont des tumeurs hautement curables à cause de leur grande radiosensibilité, leur caractère histologique de tissu à renouvellement rapide fait que la dose léthale des cellules tumorales est bien inférieure à la dose léthale des tissus sains voisins.

Depuis les premiers essais chirurgicaux de Chevassu les résultats n'ont cessé de s'améliorer, ainsi, en 1930, Gordon Taylor [31] évaluait le pourcentage de survie à 5 ans à 30 %. En 1943, le même auteur évaluait le pourcentage de survie à 3 ans à 58 %, cette amélioration était consécutive à l'association radio-chirurgicale.

Mais depuis 1950, l'introduction progressive des radiations à hautes énergies a encore amélioré ces résultats.

Actuellement, nous pensons, comme Patton et Friedman, que la survie à 5 ans pour les tumeurs TN0 doit arriver à 95 % et malgré les tumeurs à dissémination très précoce et à grande capacité de production, nous pensons que ce pourcentage est encore améliorable et doit tendre vers la guérison de *tous* les séminomes.

Dans les statistiques de survie à 5 ans, publiées dans cette dernière décennie, nous trouvons :

Séminomes n'ayant pas métastasé

AUTEURS - ANNÉES	NOMBRE DE MALADES	NOMBRE DE GUÉRISONS	%
Patton (1959).	138	127	92
Thomas-Rouffilange (1961. . .	125	75	60
Notter-Rannud (1964).	173	120	70
Ennuyer-Gricourof (1965) . . .	67	52	77

Ces résultats appellent un certain nombre de remarques.

Thomas, Rouffilange rapportent ces résultats de 1950 à 1961, donc le stade N0 est clinique, avant l'ère lymphographique et les premiers malades ont été traités par R X conventionnels. D'autre part, ces auteurs font état d'une collectivité jeune et divisent cette série en fonction de l'âge; ils obtiennent :

41 % de survie à 5 ans : avant 40 ans;

81,5 % de survie à 5 ans : après 40 ans.

Patton compte 24 décès comme étant dus à d'autres causes que la néoplasie, il les considère comme vivants dans sa statistique qui serait alors ramenée à 75 %, mais par contre il fait état de séminomes avec métastases.

Enfin, les résultats relativement mauvais peuvent être aussi bien dus à une erreur d'interprétation histologique qui a affirmé la « pureté » du séminome, qu'à l'absence d'une lymphographie pré-thérapeutique ayant fait méconnaître une extension infra-clinique.

Séminomes avec métastases confirmées

Les résultats des études rapportées sont bien inférieurs.

NOTTER, RANNUD (1964) :

Métastase sous-diaphragmatique..... 38,4 %

Métastase sus-diaphragmatique..... 20 %

ENNUYER (1966)..... 44 %

LALANNE, JOMAIN (1966) :

Métastase sous-diaphragmatique..... 45 %

Métastase sus-diaphragmatique..... 16 %

FEREMANS (1967)..... 33 %

Mais étant donné le grand nombre de guérisons qui ont pu être obtenues, même avec des métastases massives osseuses ou pulmonaires, le radiothérapeute a toujours intérêt à recommencer la cobalthérapie dans une affection si radiosensible et aucun malade ne doit être considéré comme désespéré avant sa mort (SMITHERS [60]).

Récidives

FRIEDMAN [27], après avoir noté que la fréquence de celles-ci était directement liée aux modalités thérapeutiques, ce qui impose la plus grande rigueur dans le traitement initial, affirme cependant que ces récidives sont curables, donnant :

55 % de survie à 5 ans : après la première récidive,
50 % de survie à 10 ans : après la première récidive.

En précisant qu'une récidive unique a un pronostic de 70 %, alors qu'une récidive étendue a un pronostic de 38 %. PAPILLON [52] rapporte pour le même cas 40 %. Ceci prouve que les adénopathies récidivantes sont plus rebelles et moins radiosensibles que les foyers initiaux.

Conclusion :

On peut affirmer qu'actuellement le problème du séminome est quasiment résolu et que l'on a atteint, dans ce domaine, le stade où un échec est si inhabituel lorsqu'un malade a été traité depuis le début, que toute récidive ou toute issue fatale doit faire revoir le dossier de celui-ci de façon très critique afin de voir comment celà aurait pu être évité.

En résumé :

T : lymphographie —. . . . . 90 à 97 %
TN : lymphographie +. . . . . 60 %
TM : n'est pas désespéré.

II. Dysembryomes

Ce sont des tumeurs hautement malignes (carcinome embryonnaire, tératocarcinome et surtout chorioépithéliome), alors que le tératome mature est une tumeur bénigne.

Elles s'étendent rapidement, en effet 70 % des décès surviennent la première année, qu'elles soient ou non associées au séminome. On connaît bien leur radiorésistance relative, c'est-à-dire que les cellules tumorales ne sont guère plus sensibles que les tissus avoisinants.

Les statistiques globales ne tenant compte ni du stade clinique, ni de la forme histologique, donnent :

Auteurs - années	Nombre de malades	Nombre de guérisons	%
Thomas-Rouffilange (1961...	77	15	20
Friedman-Direnzo (1963).....	83	25	30
Notter-Rannud (1964).	110	24	22
Ennuyer-Gricourof (1965)...	37	5	13

Patton (1959) nous donne une série plus détaillée et plus importante de 244 cas. Il a remis en honneur la lymphadénectomie rétropéritonéale qu'il pratiqua dans ces tumeurs radiorésistantes, sauf en cas de métastases accessibles à la clinique et chorioépithéliome. Il rapporte pour prouver la valeur de cette opération que tous les malades atteints de métastases rétropéritonéales et traités par radiothérapie, sont morts, alors que 19 sur 40 (soit 47 %), avec le même type de tumeurs et des ganglions positifs à la lymphadénectomie. vécurent plus de 5 ans. Mais avant l'ère lymphographique, il a forcément irradié des métastases accessibles à la clinique et n'a opéré que des métastases non décelables puisqu'il impose cette règle à l'intervention. Ceci, en définitive, ne prouve pas la supériorité indubitable de la lymphadénectomie.

Les résultats qu'il nous donne sont :

TYPE DE LA TUMEUR	NOMBRE DE CAS	EN VIE	%
Carcinome embryonnaire. . .	125	55	44
Tératome-carcinome.	103	46	44
Tératome adulte.	8	7	88
Chorioépithéliome.	8	1	12,5

Avec l'apport de la chimiothérapie, que nous verrons ensuite, on peut considérer que :

T : 50 %,
TN : très variable selon

— le degré d'envahissement,
— la stratégie thérapeutique,

soit de 15 à 40 %.

CHAPITRE XI

LES PREMIERS ESSAIS MÉDICAMENTEUX

Ont consisté principalement dans l'utilisation :

— de l'œstrogénothérapie,

— des freinateurs hypophysaires (H. 365),

— d'autres substances comme l'uréthane et la furacine, mais ces traitements, souvent associés d'ailleurs, sont tout à fait accessoires et n'ont jamais pu empêcher l'évolution fatale, par leur action propre.

CHAPITRE XII

LA CHIMIOTHÉRAPIE ACTUELLE

Le *séminome*, très radiosensible et radiocurable, n'a pas été l'objet d'une grande expérience chimiothérapique, celle-ci étant d'un intérêt secondaire, mais dans certains

cas de formes très disséminées, la sarcolysine et le melphalan se sont révélés être une thérapeutique d'appoint.

Tumeurs dysembryonnaires : Plus intéressante est l'action de cette chimiothérapie des dysembryomes et du chorioépithéliome, en effet, devant leur radiorésistance, on a cherché un traitement médicamenteux qui est devenu effectif depuis LI (1960).

A) Revue des drogues

Nous classerons les produits qui ont été utilisés sous quatre rubriques avec leur date d'utilisation et une pharmacologie sommaire.

— *Les antimétaboliques :* ils ont la propriété de bloquer la synthèse des acides nucléiques.

*Le méthotrexate** (MTX) ou A. méthoptérine, qui est un antagoniste de l'acide folique (1950). Administré conventionnellement à la dose de 5 à 12 mg par m^2 et par jour sous forme I.M., I.V. ou *per os*. Comme toutes ces drogues, elle possède une forte toxicité hématologique, ses premiers signes d'intolérance se manifestent par des plaques de nécrose buccale.

— *Les alcoylants :* leur activité cytotoxique est liée à leur propriété de modifier les acides nucléiques. On a surtout employé des moutardes azotées telles que la *caryolysine** (1946) employée par V. I.V. stricte à la dose de 3 mg/m^2/jour en cures de 2 à 4 jours, on répète ces cures après 3 semaines. La toxicité est hématologique et digestive.

Le *chloraminophène** ou chlorambucil, administré à la dose de 4 mg/m^2/jour, *per os*, jusqu'à la dose totale de 10 mg/m^2 (1955).

L'*alkéran** ou melphalan et la *sarcolysine*, qui sont respectivement les formes isomères et racémiques d'un même composé (Larianov [40], 1955), par V.I.V. ou *per os* à 4 mg/m²/jour, on fait des cures de 7 jours séparées par des périodes de repos de même durée.

L'*endoxan** ou cyclophosphamide, donné à la dose de 100 à 150 mg/m² jusqu'à un total de 8 à 9 g/m² sous trois formes (V. I.V., V. I.M. et *per os*). C'est la drogue la mieux tolérée de celle-ci, mais elle a l'inconvénient d'induire des alopécies (Dargent [18], 1964).

— *Les substances extraites des micro-organismes :*

L'*actinomycine D* : c'est un produit toxique, injecté par une tubulure de perfusion I.V. à la dose de 0,5 mg/m²/jour pendant des cures de 5 jours et séparées par des intervalles de 10 jours (Li, 1960).

La *rufocromomycine** : administrée aussi par V. I.V. à 0,15 - 0,30 mg/m² par semaine en 2 à 3 perfusions. Sa toxicité est hépatique en plus de la toxicité hématologique (Dargent [19], 1964).

La *mithramycine* : employée à raison de 50 microgrammes par kg, par V. I.V. et par cures de 5 jours, toutes les 4 semaines. Les manifestations prémonitoires de sa toxicité sont des stomatites et un faciès pléthorique (Brown et Kennedy [8], 1965).

— *Les substances extraites des plantes :*

Ce sont les alcaloïdes de la pervenche. poisons du fuseau.

Le *velbé** ou vincoleucoblastine ou vinblastine (Mathé, 1962), 6 mg/m² toutes les semaines. Les manifestations toxiques sont également digestives, mais elle présente le grand avantage sur tous les autres produits de la chimiothérapie anticancéreuse de pouvoir être administré pendant de longues périodes.

L'*oncovin* ou vincristine ou leurocristine (Mathé, 1962), 1 mg/m^2 toutes les semaines; l'effet leucopéniant est moindre que pour le velbé, par contre on peut observer des paresthésies et des polynévrites.

B) Principes généraux de chimiothérapie anticancéreuse

1° *Mode d'administration :*

Les études actuelles nous ont appris que les progrès ne résidaient pas seulement dans l'introduction de nouveaux produits, mais encore et surtout dans l'amélioration des modalités de leur administration grâce à une meilleure connaissance des caractères physiologiques des cellules cancéreuses et des mécanismes d'action bénéfiques et maléfiques des composés. C'est ainsi que l'on peut affirmer qu'aucune chimiothérapie ne détruit une population cellulaire à 100 % et après celle-ci les cellules qui ont survécu prolifèrent selon la même cinétique qu'avant, d'autre part les cellules dans le cycle sont plus sensibles à une chimiothérapie intermittente à forte dose. C'est pourquoi la pratique des administrations intermittentes a remplacé la monothérapie, puis la chimiothérapie continue.

2° *Règles de cette polychimiothérapie :*

a) il faut rassembler les substances dont l'activité sur le cancer a été prouvée;

b) il faut que leurs modes d'action et leurs toxicités soient différents;

c) si on change un produit en cours de traitement, il faut que le deuxième ne présente pas de résistance croisée avec le premier;

d) il faut attendre une consolidation hématologique avant de faire une deuxième cure, car pendant la phase de compensation d'une cytopénie, les cellules-

souche hématopoïtiques passent dans le cycle et deviennent alors sensibles aux composés cyclo-dépendants;

e) enfin, il ne faut pas négliger de protéger ces cytopéniques (anémiques, leucopéniques, thrombocytopéniques) des risques infectieux et hémorragiques qu'ils encourrent.

C) Problèmes posés par l'association au traitement radio-chirurgical

1° *L'association radio-chimiothérapie*, deux réserves importantes :

a) l'irradiation peut entraîner des dégâts vasculaires et empêcher la pénétration du produit;

b) l'irradiation externe affecte les cellules - souche hématopoïtiques en repos, on doit donc redouter l'addition des deux effets cytopéniques si la radiothérapie atteint un certain volume osseux.

2° *L'association chirurgie - chimiothérapie :*

a) la chirurgie en tire un bénéfice post-opératoire en évitant une dissémination;

b) par des interventions visant à une réduction cellulaire, elle coopère utilement à la chimiothérapie.

D) Revue des publications

Li (1960) : c'est à partir de Li que la chimiothérapie est devenue efficace dans le traitement des tumeurs dysembryonnaires du testicule, en se rapportant aux propriétés de l'actinomycine D qui a été considérée comme étant capable d'augmenter l'action des radiations sur la peau normale et dans certains cas sur le tissu néo, mais surtout aux propriétés destructrices du tissu

embryonnaire par l'association synergique (actinomycine D, chlorambucil, méthotrexate). Il traita ainsi 36 malades avec des métastases par des combinaisons de moutardes azotées, chlorambucil et actinomycine D.

Au total, 42 combinaisons furent essayées, ainsi plusieurs malades ont reçu plus d'une combinaison, mais chacune fut étudiée et évaluée séparément.

— 23 malades furent traités par l'association (*alkylant, antimétabolique, actinomycine D*) :

7 montrèrent une complète ou quasi-complète régression de métastases pulmonaires ou d'une masse palpable ou des deux à la fois; 3 d'entre eux, d'ailleurs, eurent une survie allant de 9 à 18 mois ou plus, alors que les 4 autres rechutèrent (1 seul répondit à la reprise thérapeutique).

— 9 malades furent traités par l'association (*alkylant-actinomycine D*) : 1 seul montra une résolution complète, 1 autre une partielle.

— 8 malades furent traités par l'association (*Mercaptopurie-Nor Leucine*) : 1 bonne réponse.

Sur 15 bonnes réponses, 10 avaient un choriocarcinome ou un tératocarcinome ou les deux. et tous s'accompagnèrent de chute ou retour à la normale des prolans.

En conclusion :

la combinaison chlorambucil (10 mg/j),
MTX (5 mg/j),
actinomycine D (0,5 mg/j),

en cure de 25 jours, fut considérée comme étant la plus efficace et a servi de base à la chimiothérapie ultérieure jusqu'à maintenant.

Withmore (1962) : continuant les travaux de Li, Withmore étend son expérience à 55 cas de cancers

métastasés, selon les mêmes schémas thérapeutiques, il obtient les résultats suivants :

VARIÉTÉS DE TUMEURS	NOMBRE DE CAS	NOMBRE D'AMÉLIORATIONS
Séminomes.	3	3
Carcinomes embryonnaires.	25	17
Tératocarcinomes.	17	11
Chorioépithéliomes.	10	7

Le traitement d'entretien est indispensable, étant donné la latence possible des foyers que la chimiothérapie peut maintenir quiéscents.

Brown et Kennedy (1965) : Publient une expérience de monothérapie à la mithramycine, sur 12 malades atteints de cancer disséminé, à la dose de 50 microgrammes/kg/j, par V. I.V. en cures de 5 jours toutes les 4 semaines.

Il y avait 7 carcinomes embryonnaires,
3 chorioépithéliomes + choriocarcinome,
1 tératocarcinome,
1 choriocarcinome.

Ces malades n'avaient eu auparavant aucune chimiothérapie, et ils obtinrent des régressions notables dans 7 cas, surtout dans les carcinomes embryonnaires, au bout d'un mois de traitement seulement.

L'inconvénient majeur de cette drogue est sa toxicité, accrue semble-t-il par l'irradiation pré-chimiothérapique, digestive, hépatique, rénale et surtout hémorragique. Les auteurs lui reprochent 25 % de mortalité dans leur statistique. Son efficacité thérapeutique reste donc à confirmer.

Jacobs (1966) : A traité 41 cancers ayant métastasés, selon trois protocoles, intéressants à étudier.

— 14 reçurent des agents alcoylants (moutardes azotées) en alternance avec de l'actinomycine à forte dose et de façon intermittente. il y eut 4 bons résultats, un malade était en vie cinq ans après.

— 15 reçurent des agents alcoylants (à forte dose et par cures de 5 jours) en alternance avec du MTX, il y eut 5 bons résultats, dont une survie supérieure à deux ans, en très bonne santé.

— 12 reçurent une triple association :

- vincristine, 0,025 mg/kg 1 fois/semaine par V. I.V.,
- agent alcoylant,
- MTX à 5 mg/jour,

avec 4 rémissions supérieures à 5 mois, au moment de la publication.

Il est remarquable de noter que ces rémissions ne survinrent que chez des malades porteurs de cellules embryonnaires et qui n'avaient uniquement que des métastases pulmonaires, et que ces trois protocoles donnèrent sensiblement les mêmes résultats.

Mackensie (1966) : La valeur de la triple association chimiothérapique, un peu contestée dans l'étude précédente, l'est encore plus par cet auteur. Sur une série de 151 cas (dont cependant l'histologie est peu précisée, il y a en effet 13 séminomes), il obtient les résultats suivants :

TRAITEMENT	DE CAS NOMBRE	NOMBRE COMPLÈTES DE REMISSIONS
Actinomycine D chloraminophène MTX.	90	11
Actinomycine D chloraminophène.	31	5
Actinomycine D.	22	5
Chloraminophène.	8	2

Sa conclusion de la supériorité de la monothérapie à l'actinomycine n'est plus de mise quatre ans après.

Dargent et Pommateau (1967) : Ont étudié une association de Li modifiée par le remplacement du chloraminophène par l'endoxan qui aurait une toxicité mégacariocytaire inférieure :

- endoxan, 100 mg/jour;
- MTX, 5 mg/jour;
- actinomycine, 2 cures de 5 jours séparées d'un arrêt de même durée.

Chez 22 malades (dysembryomes en majorité), présentant des métastases pulmonaires, ils signalent 60 % d'amélioration objective.

Ainsi, dans 15 cas, il y eut une régression radiologique avec parfois disparition des lésions, et en se référant à deux observations où la régression fut spectaculaire, ces auteurs concluent en la possibilité d'améliorations objectives prolongées qui, dans certains cas, s'apparentent presque à une guérison.

Ces auteurs ont, d'autre part, employé dans certains cas la rufocromomycine au lieu et place de l'actinomycine en soulignant sa moindre toxicité, mais en général aussi sa moindre activité.

Mathé et Brulé (1968) : Suivant la même association qui est maintenant généralement admise, les auteurs publient les résultats suivants :

— 57 malades traités sont :

- des chorioépithéliomes,
- des dysembryomes porteurs de deux métastases au moins (s'il n'y en a qu'une, le traitement est radiochirurgical).

— Il y a eu 18 survies supérieures à 1 an,
6 survies supérieures à 4 ans.

— Ces auteurs ont bien insisté sur les deux points suivants :

a) Une rechute post-chimiothérapique peut être traitée par une autre association et avoir un bon résultat.

b) Le traitement n'est repris que lors d'une métastase abdominale palpable, d'une métastase pulmonaire, d'une élévation du taux des prolans.

Le traitement d'entretien consiste en cures de MTX *per os* tous les 3 mois, en obtenant ainsi une prévention des récidives, plus efficace.

Au C.R.A.C. : L'association employée est celle de Li modifiée :

- endoxan-MTX-actinomycine,
- endoxan-MTX-oncovin.

La sarcolysine a été employée dans quelques séminomes métastatiques, le détail en est rapporté dans nos observations.

CONCLUSION

L'étude des résultats de cette chimiothérapie est difficile à cause de la disparité du cadre histologique de ces tumeurs, cependant il ressort que le pronostic du dysembryome ayant métastasé a bien été amélioré par des rémissions incontestables, que le chorioépithéliome bénéficie d'un traitement qui n'est plus un leurre puisqu'on obtient 10 % de survie à 5 ans au lieu du fatidique 100 % de mortalité. Mais les réserves d'usage quant à la durée de telles rémissions ne sont pas encore exclues.

D'autre part, les séries étudiées sont courtes dans l'ensemble, le protocole chimiothérapique est resté peu

de temps fixe, et souvent comme adjuvant des rayons rendant difficile l'appréciation de la part d'efficacité qui revient à la drogue.

On peut cependant dire que l'association semble la meilleure méthode et que les problèmes de tolérance font que l'on utilisera de préférence le schéma suivant :

MTX - endoxan - oncovin.

CHAPITRE XIII

LES OBSERVATIONS

ANALYSE ANATOMO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES OBSERVATIONS DE SÉMINOME

I. Analyse anatomo-clinique des observations de malades traités pour séminomes et vivants en novembre 1970

NOM - AGE ANNÉE DE DÉCOUVERTE N° DU DOSSIER	PREMIER SIGNE CLINIQUE	LYMPHOGRAPHIE + PATHOLOGIQUE — NORMALE Ø NON FAITE	MÉTASTASES RADIOLOGIQUES OU CLINIQUES	REMARQUES CLINIQUES	SURVIE DEPUIS
F. P.... 40 ans 1962 C.R.A.C. 63.1389	Tumeur testiculaire D	Ø	Adénopathie médiastinale et abdominale douloureuse en cours de traitement.	— Antécédents d'orchite. — Amaigrissement, douleurs, décompe — Amaigrissement, douleurs, décompensation psychique ayant nécessité l'hospitalisation en milieu spécialisé.	8 ans
M. G..., 38 ans 1962 C.R.A.C. 62.0453	Tumeur inguino-abdominale	Ø	— Tassement vertébraux. — Image de miliaire pulmonaire.	— Paraplégie ayant régressé. — Pas de castration. Il n'y a aucune séquelle.	8 ans
F. H.... 27 ans 1962 C.R.A.C. 62.0281	Tumeur testiculaire G avec hydrocèle	Ø	Aucune	— Antécédents d'orchite. — Excellentes suites.	8 ans
Q. B .., 32 ans 1963 C.R.A.C. 63.1246	Tumeur testiculaire D	+	Aucune	Leucopénie post-radiothérapique.	7 ans
G. C. ., 34 ans 1965 C.R.A.C. 65.1014	Tumeur testiculaire G	—	Aucune	— Anémie. — Asthénie post-radiothérapique. — A subi depuis une appendicectomie.	5 ans
B. E..., 57 ans 1965 C.R.A.C. 65.0293	Tumeur testiculaire G	+	Densification du trochenter D et de l'hémi-bassin D.	Récidive locale qui est un séminome de Masson alors que la tumeur primitive avait été étiquetée gonome.	5 ans
Z. L..., 53 ans 1965 C.R.A.C. 65.1108	Tumeur testiculaire G et hydrocèle	+	Aucune	Le malade souffrait depuis 1958. Il a eu des lombalgies par la suite, sans adénopathies.	5 ans
V. J..., 34 ans 1965 C.R.A.C. 65.1739	Tumeur testiculaire G	+	Aucune	Bonne tolérance et excellent état général.	5 ans
L. M..., 53 ans 1966 C.R.A.C. 66.0157	Tumeur testiculaire G	+	Uretère effilé à G à l'U.I.V.	Sclérose épigastrique post-radiothérapique.	4 ans

M. G..., 35 ans 1966 C.R.A.C. 66.1756	Tumeur testiculaire G	-	R.P. montrant une opacité de 1 cm dans la région axillaire D.	Atrophie testiculaire D post-radiothérapique et tentative de suicide par retentissement psychique important de la castration.	4 ans
L. R..., 31 ans 1967 C.R.A.C. 67.1979	Tumeur testiculaire D	+	Aucune	On avait d'abord porté le diagnostic de tuberculose épididymaire.	3 ans
G. C..., 34 ans 1966 Pr Bouissou 38694	Tumeur testiculaire D	∅	U.I.V. et R.P. normales.	Douleurs lombaires.	4 ans
B. C..., 35 ans 1966 Pr Bouissou 34938	Tumeur testiculaire G	∅	U.I.V. et R.P. normales.	En excellente santé actuellement.	4 ans
E. C..., 24 ans 1966 C.R.A.C. 67.0213	Tumeur testiculaire D	+	Adénopathie de la caréna à la R.P.	— Cobalt mal supporté avec sclérose post-radiothérapique. — Hydrocèle en sept. 70 avec orchidotomie exploratrice négative.	4 ans
B. C..., 31 ans 1966 C.R.A.C. 67.1750	Diminution de volume du testicule G	—	Tuméfaction de la gouttière costo-vertébrale D non-confirmée.	Antécédents traumatiques sur ce testicule.	4 ans
C. A..., 36 ans 1966 C.R.A.C. 68.0254	Tumeur testiculaire D	∅	Microlacunes osseuses et opacité sus-aortique	Malgré les signes radiologiques inquiétants, a toujours eu un état général excellent.	4 ans
T. L..., 39 ans 1967 C.R.A.C. 67.1954	Ecoulement de sang par le méat et découverte d'une tumeur testiculaire G à l'examen urologique.	-	Pas d'adénopathies	Leucopénie post-radiothérapique.	3 ans
M. J..., 30 ans 1967 C.R.A.C. 68.0056	Tumeur testiculaire G	+	Voussure des uretères inconstante à l'U.I.V.	Diarrhées sanglantes post-radiothérapique.	3 ans
T. A..., 39 ans 1968 C.R.A.C. 68.0445	Tumeur abdominale	+	Rein D exclu à l'U.I.V.	— Orchidectomie au C.R.A.C. — Insuffisance rénale post-radiothérapique.	2 ans
B. L..., 41 ans 1968 C.R.A.C. 68.1256	Tumeur abdominale	+	Adénopathie sus-claviculaire	— Antécédents d'ectopie. — On a porté au début le diagnostic d'appendicite.	2 ans

II. Analyse anatomo-clinique des observations de malades traités pour séminomes et décédés en novembre 1970

NOM - AGE ANNÉE DE DÉCOUVERTE N° DU DOSSIER	PREMIER SIGNE CLINIQUE	LYMPHOGRAPHIE + PATHOLOGIQUE — NORMALE Ø NON FAITE	MÉTASTASES RADIOLOGIQUES OU CLINIQUES	REMARQUES CLINIQUES	DÉCÈS SURVENANT AU BOUT DE
L. A..., 62 ans 1962 C.R.A.C. 62 1306	Tumeur testiculaire D et adénopathie sus-claviculaire G.	Ø	L'adénopathie sus-claviculaire a disparu 3 ans après la seule irradiation sus-claviculaire.	— Biopsie sus-claviculaire a fait le diagnostic. — Pas de castration. — Le décès serait survenu au cours d'une affection intercurrente ?	5 ans
B. M..., 32 ans 1963 C.R.A.C. 63.1129	Tumeur testiculaire D	puis +	Adénopathie sus-claviculaire en cours d'évolution, puis paravertébrale, puis lâcher de ballon pulmonaire.	Lombalgies vives, paraplégie, puis hépatomégalie, afin exit à la suite d'une dysphagie irréductible.	2 ans
C. S..., 25 ans 1964 C.R.A.C. 64.1500	Tumeur testiculaire D	+	Adénopathie sus-claviculaire et axillaire.	Décès par cachexie évolutive rapide.	1 an
M. E..., 35 ans 1964 C.R.A.C. 68.1301	Tumeur testiculaire G	+	— Masse sous-costale G avec uretère dilaté dans les segments pelviens. — Angle colique G refoulé. — D11 aplatie.	— Douleurs en ceinture, qui se sont localisées à la charnière dorso-lombaire. — Cachexie, malgré une radiothérapie et une chimiothérapie intense.	6 ans
L. F..., 64 ans 1964 C.R.A.C. 65.1336	Tumeur testiculaire D	— hors C.R.A.C.	Adénopathie inguino-crurale D et rein D exclu à l'U.I.V.	— Antécédents d'orchite. — Signes digestifs et neurologiques déficitaires altérant fortement l'état du malade jusqu'à l'exit.	2 ans
C. F..., 27 ans 1965 C.R.A.C. 66.1909	Tumeur testiculaire D	+	— Adénopathie sus-claviculaire et médiastinale. — Tuméfactions costales. — Ostéolyse pubienne et humérale.	— Etat général très altéré. — Epaule G bloquée. — Lasègue à G. — Hépatomégalie. — Intolérance digestive et hématologique (leucopénie à 800) due au cobalt.	2 ans

H. G..., 34 ans 1965 C.R.A.C. 66.0664	Tumeur testiculaire D	+	— Métastases pulmonaires bilatérales et médiastinales. — Compression à l'U.I.V. — Adénopathie abdominale en cours de traitement.	— Douleurs lombaires violentes et parésie de la jambe G. — Exit par une métastase cérébrale.	1 an 1/2
L. A..., 33 ans 1967 C.R.A.C. 67.0753	Tumeur testiculaire D, inflammatoire et douleur testiculaire G.	+	Adénopathies inguinales bilatérales.	— Antécédents d'ectopie D. — Séminome bilatéral. — Cachexie d'évolution rapide.	9 mois

Conclusions anatomocliniques des 28 séminomes

Nous pouvons conclure de l'analyse anatomoclinique de ces 28 séminomes que la moyenne d'âge est de 37 ans, nous avons donc traité des adultes jeunes.

1° *Les antécédents :*

1 antécédent traumatique,
3 antécédents d'orchite,
2 antécédents d'ectopie testiculaire.

Ces deux dernières affections étant, à coup sûr, des causes favorisantes du cancer, mais dans des proportions très discutées.

2° *La symptomatologie initiale :*

— A 3 reprises, elle a été une tuméfaction abdominale dont la recherche étiologique a conduit au diagnostic de séminome.

— A 3 autres reprises, elle a simulé une affection uro-génitale qui a fait errer le diagnostic (hydrocèle et épididymite).

— Dans les 22 autres cas, la symptomatologie a été essentiellement testiculaire, avec la plupart du temps des signes d'accompagnement, inflammatoires, douloureux ou d'épanchement dans des proportions variables.

— Dans 1 cas, elle a été bilatérale d'emblée.

3° *L'envahissement :*

A) Lymphographique :

La lymphographie a été pratiquée 21 fois, elle montrait des signes d'envahissement ganglionnaire à 16 reprises.

Dans 12 cas, cet examen était accompagné d'autres signes métastatiques, donc à 4 reprises, il était le seul signe d'envahissement, ces 4 stades TN1 sont vivants.

Grâce à son apport, on a d'autre part pu quasiment affirmer 2 stades TN0, qui sont aussi vivants.

La lymphographie n'a été prise en défaut qu'une seule fois, ce qui confirme, si besoin était, sa valeur diagnostique et pronostique. Deux fois l'interprétation a été difficile.

B) Clinique :

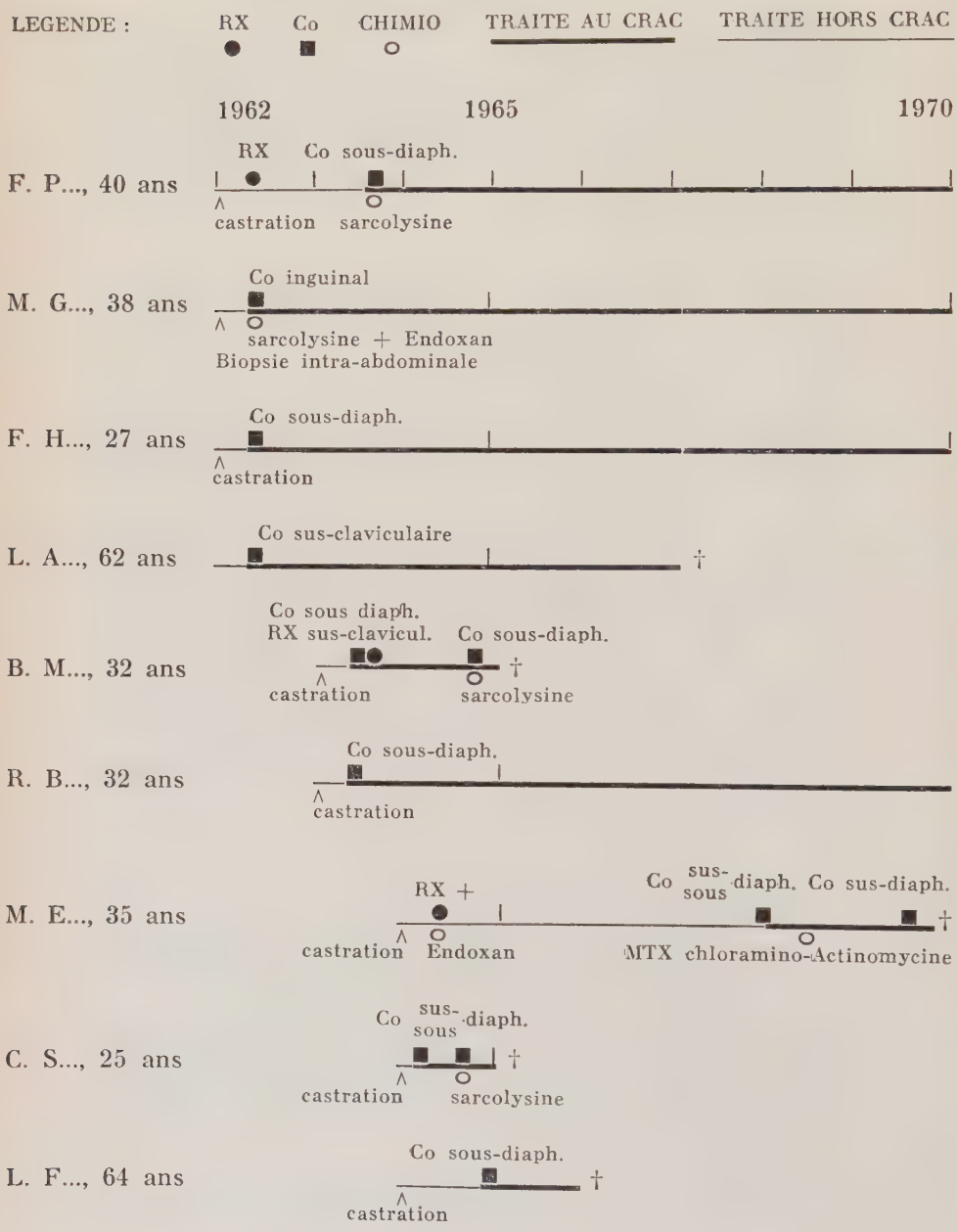
Dans tous les autres cas, il y avait un stade TN2 au moins et une métastase décelable par l'examen clinique ou le bilan radiologique.

Les malades viennent donc au C.R.A.C. à un stade plus ou moins avancé, en effet, sauf une fois, le diagnostic et l'orchidectomie ont déjà été faits et le malade vient donc pour complément thérapeutique, surveillance ou hélas révélation tardive d'une métastase à la suite d'un traitement insuffisant; c'est ce que démontre l'étude anatomo-clinique des 8 séminomes décédés qui étaient entrés avec un envahissement important, mais n'oublions pas cependant qu'il existe des formes évoluant rapidement, bien que dans ce cas, on doive toujours penser à une éventuelle association dysembryonnaire passée inaperçue à l'histologie.

4° *Les suites du traitement :*

On a assisté à 2 retentissements psychiques importants et à 8 intolérances cobalthérapiques, de gravité variable, mais transitoires, par contre un bon nombre de ces malades jeunes ont repris une activité et une vie familiale normales, preuve de leur bon état général et, en définitive, preuve de leur guérison.

III. Analyse thérapeutique et survie des séminomes

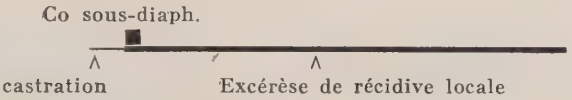


1965 1970

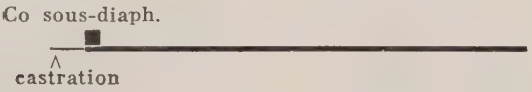
G. G..., 34 ans

V. J..., 34 ans

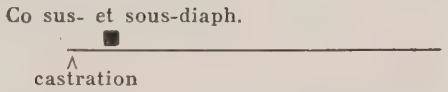
B. E..., 57 ans



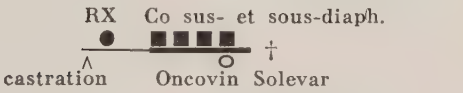
Z. L..., 53 ans



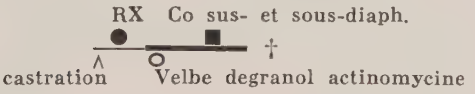
B. C..., 35 ans



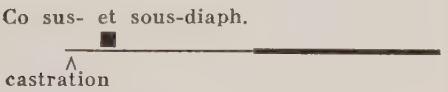
C. F..., 27 ans



H. G. 34 ans



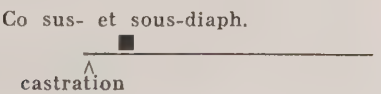
C. A..., 36 ans

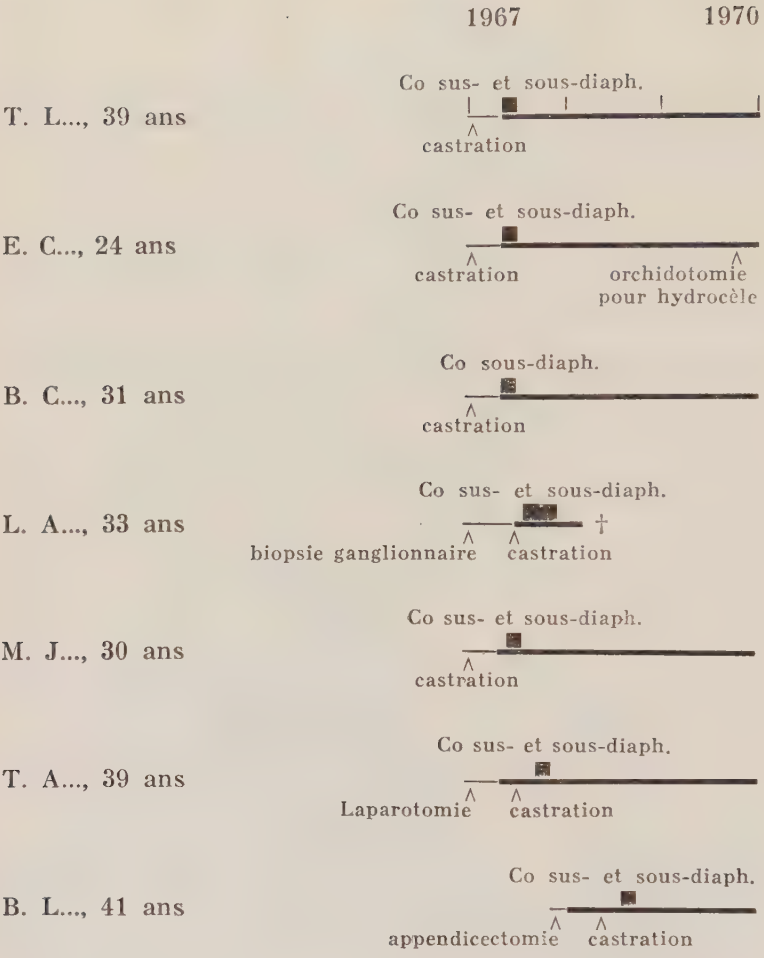


L. M..., 53 ans

M. G..., 35 ans

L. R..., 31 ans





Conclusions thérapeutiques

Le traitement radio-chirurgical, parfois associé à la chimiothérapie, a donc permis :

— 8 survies de 5 ans sur les 13 séminomes traités avant 1965, soit 60 %.

— 18 survies de plus 3 ans sur les 26 séminomes traités entre 1962 et 1967, soit 70 %.

— Dans les 10 séminomes ne figurant pas dans cette liste, puisqu'entrés en 1969, il n'y a aucun décès, un an, ou plus, après.

C'est l'étude des échecs qui nous apporte les meilleurs enseignements, il y a donc eu 8 décès. En moyenne, ce décès est survenu au bout de 2 ans.

Il est remarquable de noter que dans la moitié des cas, ces malades avaient été traités en primo-traitement par une radiothérapie conventionnelle sous 200 Kv, après la castration, on peut donc en conclure que l'irradiation n'a pas été parfaite, cela prouve une fois de plus que cette méthode doit être abandonnée au profit du cobalt et que c'est surtout le traitement d'emblée par la cobalthérapie sus et sous-diaphragmatique, quel que soit le stade, qui présente les meilleures garanties, puisque ce protocole, appliqué 9 fois, a donné 7 survies et n'a été pris en défaut que 2 fois dans des séminomes très avancés.

Les autres échecs ont eu des causes variables :

— Dans 1 cas, il est survenu du fait d'une affection intercurrente, mais comme la castration n'avait pas été faite, un doute subsiste.

— Dans 1 cas, la bilatéralité du séminome, découverte par une biopsie des deux ganglions inguinaux, a dépassé les possibilités thérapeutiques.

— Dans 1 cas, la radiorésistance a été inhabituelle.

— Dans 1 dernier cas, enfin, le malade a laissé évoluer sa tumeur deux ans avant de consulter.

Les causes d'échecs peuvent donc être imputées :

— à l'insuffisance de l'irradiation en primo-traitement dans 5 cas;

— à la malignité évolutive de la tumeur dans 2 cas;

— à l'insouciance du malade dans 1 cas.

Ceci prouve que le pourcentage de 70 % de survies à 3 ans, que nous pouvons considérer comme un bon cap, car le décès survient habituellement dans les 2 ans, peut et doit être amélioré dans des proportions très sensibles et arriver à 90-95 %.

CHAPITRE XIV

ANALYSE ANATOMO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES OBSERVATIONS DE DYSEMBRYOMES

I. Analyse anatomo-clinique des dysembryomes au C.R.A.C.

NOM - AGE ANNÉE DE DÉCOUVERTE N° DU DOSSIER	PREMIER SIGNE CLINIQUE	LYMPHOGRAPHIE HISTOLOGIE	MÉTASTASES RADIOLOGIQUES OU CLINIQUES PROLANURIE	REMARQUES CLINIQUES	SURVIE ET MORTALITÉ
C. G..., 20 ans 1965 C.R.A.C. 65.0250	Tumeur testiculaire G	— Dysembryome polytissulaire immature avec ilôts trophomésoblastiques	Aucune métastase au début, mais 1 an après, il y a une adénopathie hilaire D et intertrachéo-bronchique. Prolanurie négative.	Malade perdu de vue 1 an, au bout duquel il revient avec les métastases ci-contre. Excellent état 2 ans après le début.	Perdu de vue en 1968
A. H..., 51 ans 1965 C.R.A.C. 65.1253	Hernie étranglée sur une ectopie testiculaire	Ø Trophoméso-blastome Dr David 1-2-65	Adénopathies hilaires, lâcher de ballon et prolanurie négative à l'entrée au C.R.A.C.	— Antécédents d'ectopie. — Malade ayant passé 6 mois sans surveillance après le primo-traitement hors C.R.A.C.	Décès au bout de 1 an
L. G..., 30 ans 1966 C.R.A.C. 67.0757	Tumeur testiculaire D	+ Embryome embryoïde à composante trophoméso-ectoblastique	Radio pulmonaire normale au début, adénopathie hilaire G au bout de 6 mois.	Epanchement pleural et anémie au cours du traitement radio-chimique	Décès au bout de 1 an 1/2
P. J..., 26 ans 1967 C.R.A.C. 67.1915	Tumeur testiculaire D	+ Embryome embryoïde à composante trophoméso-blastique	— Radio pulmonaire normale. — Pas d'adénopathies. — Prolanurie négative.	— Bonne tolérance à la chimiothérapie. — Bonne santé actuellement.	Survie depuis 3 ans
L. J..., 45 ans 1969 C.R.A.C. 69.0463	Tumeur latéro-aortique G	+ Chorioépithéliome	— Uretère G refoulé à l'U.I.V., mais R.P. normale. — Augmentation de volume de la tumeur dans le stade pré-terminal. — Prolanurie B entre 48 000 et 96 000 U.I.	— Chorio-épithéliome très évolutif. — Décès par métastase cérébelleuse. — Observation non rapportée sur les schémas thérapeutiques.	Décès au bout de 8 mois

II. Analyse anatomo-clinique des dysembryomes hors C.R.A.C.

NOM - AGE ANNÉE DE DÉCOUVERTE N° DU DOSSIER	PREMIER SIGNE CLINIQUE	HISTOLOGIE	ÉLÉMENTS CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES	SURVIE ET MORTALITÉ
A. C..., 29 ans 1965 Pr Bouissou Coupe n° 31893	Tumeur testiculaire G	Tératome mature : donc tumeur plus bénigne.	Lymphographie —. Prolanurie négative et ganglions pré-cave exempts de toute atteinte néoplasique après lymphadénectomie.	Survie depuis 5 ans
B. R..., 42 ans 1965 Pr Bouissou Coupe n° 33496	Tumeur testiculaire D	Embryome embryoïde à composante trophoméso-endoblastique	Prolanurie négative et ganglions pré-cave exempts de toute atteinte néoplasique après lymphadénectomie.	Survie depuis 5 ans
B. J..., 39 ans 1966 Pr Bouissou Coupe n° 34904	Tumeur testiculaire G	Embryome embryoïde indifférencié et différencié avec une composante ecto-endoblastique	Lymphographie +. Masse tumorale pré-cave palpable.	Décès au bout de 1 an
R. R.... 31 ans 1966 Pr Bouissou Coupe n° 37319	Tumeur testiculaire D	Adénocarcinome de type embryonnaire, très nécrotique	U.I.V. normale, mais douleurs lombaires importantes.	Survie depuis 4 ans
R. R.... 33 ans 1967 Pr Bouissou Coupe n° 40272	Tumeur testiculaire D	Embryome embryoïde à composante trophoméso-blastique et mature	U.I.V. normale. L'histoire clinique dément le pronostic histologique très incertain.	Survie depuis 3 ans
D. R.... 41 ans 1967 Pr Bouissou Coupe n° 43517	Tumeur testiculaire G	Embryome embryoïde très nécrotique	Lâcher de ballon pulmonaire. Décès par syndrome hémorragique multiple.	Décès au bout de 6 mois
De A..., 36 ans 1967 Pr Bouissou Coupe n° 46707	Tumeur testiculaire D	Dysembryome immature avec aspect syncitio-trophoblastique et ectoblastique	Antécédents d'ectopie. Lymphographie —. Prolanurie négative. Les ganglions sont exempts de toute atteinte néoplasique après lymphadénectomie.	Survie depuis 3 ans

Conclusions anatomocliniques des 12 dysembryomes

1° *Dans les antécédents :*

On trouve 2 antécédents d'ectopie,
1 antécédent d'orchite.

Ces causes favorisantes se vérifient donc aussi dans les dysembryomes.

2° *La symptomatologie initiale :*

Elle a été une tumeur testiculaire dans 10 cas, avec un contexte plus ou moins douloureux.

3° *L'envahissement :*

Lymphographique :

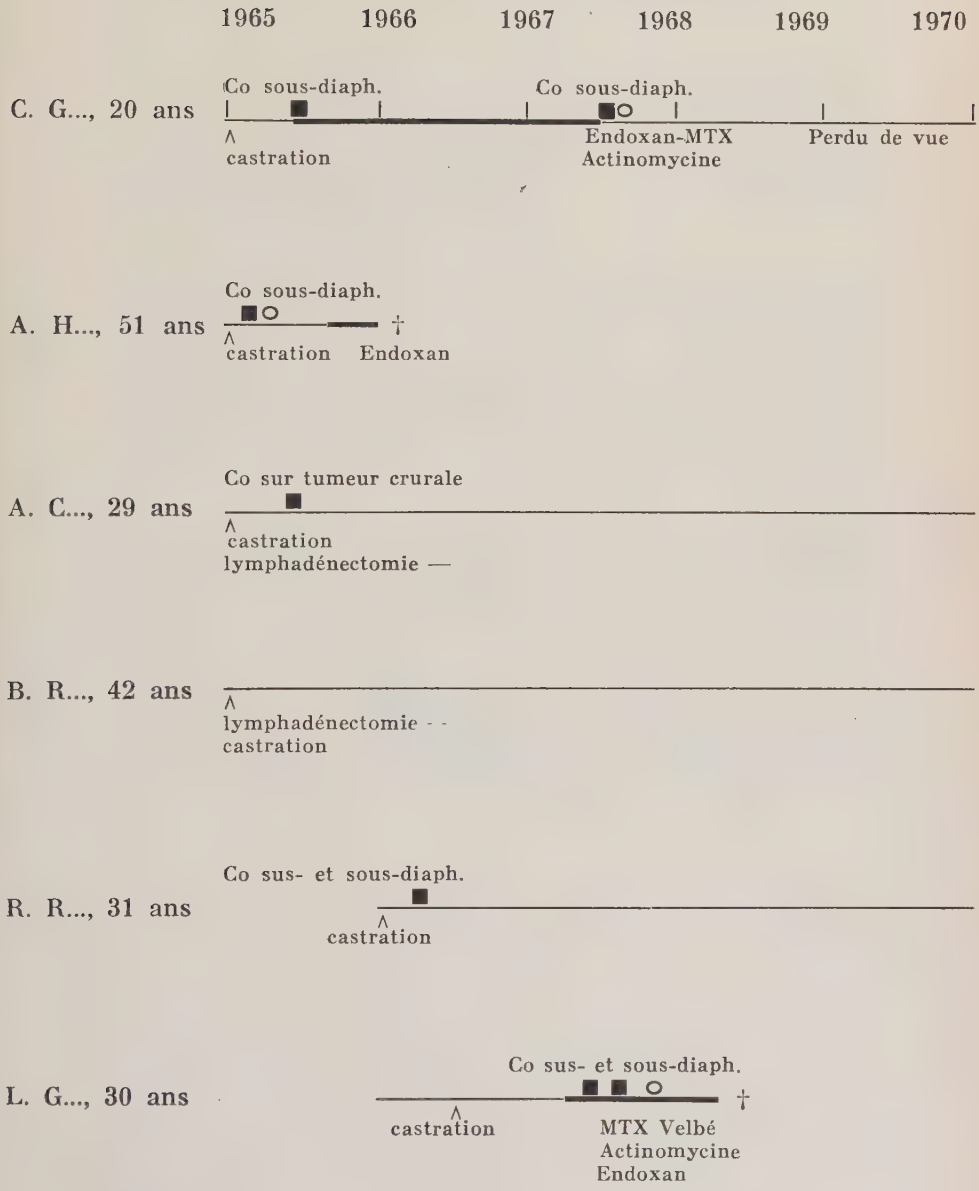
La lymphographie n'a été pratiquée que 7 fois; 4 fois elle a montré un envahissement, et dans 3 cas le décès est survenu au bout de 1 an et demi. Ceci confirme le pronostic sombre du dysembryome qui a métastasé, d'autant plus que dans 2 survies à 5 ans et 1 supérieure à 3 ans, on n'a pas trouvé d'envahissement ganglionnaire après exérèse chirurgicale.

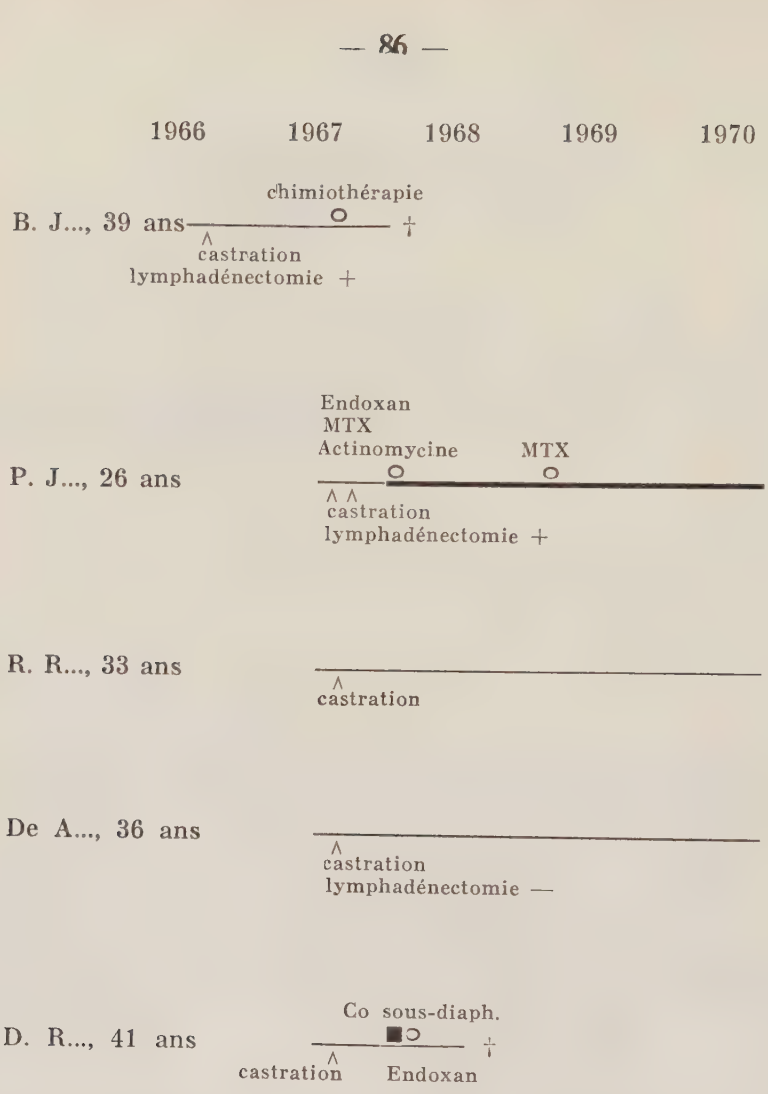
Clinique :

Dans les 5 cas où, dès le premier examen, ou en cours de traitement, il y avait une métastase accessible à la clinique ou visible en radio, le décès est survenu au bout de 6 mois à 1 an et demi. Ces 5 décès représentent la totalité des échecs enregistrés dans ces 12 dysembryomes.

A noter que la prolanurie n'a été positive que pour un chorioépithéliome.

IV. Analyse thérapeutique et survie des dysembryomes




1966
1967
1968
1969
1970
B. J..., 39 ans
chimiothérapie
castration
lymphadénectomie +
P. J..., 26 ans
Endoxan
MTX
Actinomycine
MTX
castration
lymphadénectomie +
R. R..., 33 ans
castration
De A..., 36 ans
castration
lymphadénectomie —
D. R..., 41 ans
Co sous-diaph.
castration
Endoxan

Conclusions thérapeutiques

Les dysembryomes ont eu des traitements beaucoup plus variés que les séminomes, il est donc plus difficile d'en tirer une ligne de conduite thérapeutique.

Sur les 5 castrations suivies de curage ganglionnaire, 4 sont encore en vie après plus de 3 ans (1 fois le traitement d'exérèse a été associé au cobalt, 2 autres fois à la chimiothérapie et 2 autres fois enfin ce fut le seul traitement).

Il est remarquable de noter que seulement deux des dysembryomes n'ayant pas bénéficié de cette chirurgie d'exérèse sont encore en vie, mais, il faut préciser, avant d'affirmer la supériorité de la chirurgie, que les lymphadénectomies chez les malades toujours en vie furent négatives à trois reprises et positives, histologiquement, une seule fois.

La chimiothérapie n'a donné qu'une seule fois un bon résultat, elle s'est montrée, dans ce cas, un bon appoint à une lymphadénectomie qui était positive, mais cette thérapeutique n'a pas semblé être capable de changer à elle seule le cours du processus évolutif, encore faut-il dire qu'on ne l'a employée qu'en dernière ressource, et souvent sous forme de monothérapie chimique, que cela soit dans les séminomes ou dans les dysembryomes.

CONCLUSIONS GENERALES

La thérapeutique cancérologique peut espérer progresser de deux façons :

— *Soit une modification radicale* due à un mode thérapeutique nouveau, ce dont ont bénéficié ces dernières années la tuberculose. la syphilis ou la poliomyélite, que l'on peut considérer théoriquement comme des maladies vaincues. Cette éventuelle découverte proviendrait de la recherche fondamentale qui a sensibilisé l'opinion publique à ses problèmes, dans ce domaine.

— *Soit une lente progression* due à la convergence de progrès accomplis à tous les stades :

- amélioration du diagnostic,
- meilleure indication,
- affinement des moyens existants.

Le traitement des cancers du testicule illustre bien ce deuxième type de progression, nous avons vu en effet que le pourcentage de guérison n'a cessé de croître et on peut raisonnablement espérer la guérison à 100 % dans un proche avenir, dans le traitement des séminomes.

Nous avons donc vu dans cette étude que les résultats obtenus chez ces malades sont grandement améliorables :

— D'une part, grace a l'évolution des techniques médicales :

1° qui ont simplifié la classification anatomopathologique et donc mieux posé les conduites à tenir;

2° qui ont amélioré l'approche du diagnostic et de l'évolution de la lésion avec la lymphographie et l'hormonologie;

3° qui ont permis de pratiquer aisément la chirurgie d'exérèse; donné grâce à l'utilisation systématique du télécobalt une remarquable efficacité au traitement; apporté récemment des adjuvants chimiothérapiques non négligeables et susceptibles d'être améliorés.

— D'autre part, grace a l'amélioration de facteurs concomitants :

1° d'ordre professionnels, comme la diffusion des connaissances et des relations intermédicales;

2° d'ordre psychologique, essentiellement représentés par des relations médecin-malade.

1) La diffusion des connaissances dictera au praticien la conduite à tenir devant ce tableau clinique à la sémiologie peu fidèle, en *obligeant* le malade à se soumettre aux examens para-cliniques indispensables pour qu'il bénéficie ensuite de nos moyens thérapeutiques lui accordant ainsi les plus grandes chances de guérison.

Dans ce cadre, rappelons l'importance des relations intermédicales entre le médecin praticien qui a suspecté le diagnostic; le chirurgien et l'anatomopathologiste qui l'affirment; le cancérologue thérapeute. Chacun a un rôle indispensable et bien défini à jouer sous peine d'aboutir à l'échec.

2) Les relations médecin-malade :

— *Au niveau du diagnostic :*

- *ou la consultation sera précoce*, le malade ayant été motivé par l'attachement bien normal qu'il porte à son testicule en tant qu'organe et symbole sexuel d'abord, entraînant tous les problèmes psychologiques inhérents à l'atteinte de l'intégrité corporelle d'une part, à celle de la fonction reproductrice d'autre part, enfin à l'intrication de ces deux éléments essentiels de la personnalité;

- *ou la consultation sera tardive.* Découverte à l'occasion d'un examen systématique ou chez un sujet ayant été amené à consulter pour douleurs d'un gros testicule qu'il a longtemps considéré comme une curiosité ou même comme une fierté le revalorisant.

Donc, sauf en cas de gêne immédiatement importante, la consultation et donc la précocité du diagnostic dépendent de la structure mentale de chacun, en effet, devant la crainte d'une consultation ou l'insouciance, le médecin ne pourra être qu'occasionnellement efficace.

— *Au niveau du traitement :*

L'amputation du testicule sera naturellement plus volontiers ressentie comme une mutilation angoissante engendrée par le complexe de castration, qu'acceptée comme une conséquence logique de l'affection.

Quoiqu'il en soit, le médecin devra alors expliquer les grandes lignes du traitement, rassurer le malade et son entourage en chassant tout désespoir de cancérophobie qui ne se justifie pas, sans cette aide morale que nous devons au malade par notre patience, notre compréhension, notre persuasion, notre rôle de médecin est incomplet.

Vu : *Le Président de Thèse,*
P. MARQUÈS.

Vu : *Le Président*
de l'Université Paul-Sabatier,
L. LARENG.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 30 novembre 1970.

Le Président du Conseil
de l'Université Paul-Sabatier.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Akerman Del Regato. — Progress in clinical cancer. Grune and Stratton, édit., New York, 1965.

[2] Albeaux-Fernet (M.), Bellot et coll. — Les tumeurs du testicule. *Année endocrinologique*, 1964, *16*, 62.

[3] Arvay (H.), Picard (J.D.). — La lymphographie. Etude radiologique et clinique des voies lymphatiques normales et pathologiques. Masson, édit., Paris, 1963.

[4] Auvert (J.). — Curage ganglionnaire abdominal pour carcinome embryonnaire du testicule (film réalisé par l'INSERM et la clinique urologique de l'hôpital Necker à Paris et commenté dans le *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 532).

[5] Auvray (P.), Feremans (W.). — Découverte tardive d'un séminome révélé par une métastase ganglionnaire lombaire. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 533.

[6] Béclère (A.). — A propos du traitement par les RX des séminomes. *Bull. Ass. Franç. Cancer*, 1927, *5*, 312.

[7] Bousser (M.G.). — Les accidents de la lymphographie. *Sem. Hôp. Paris*, 1968, *24*, 1658.

[8] Brown (J.H.), Kennedy (B.J.). — Mithramycin in the treatment of disseminated testicular neoplasms. *New Engl. J. Med.*, 1965, *272*, 111.

[9] Brulé (G.). — La chimiothérapie dans les tumeurs du testicule. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 559.

[10] Bush (F.), Sayegh (E.). — Roentgenographic visualization of human testicular lymphatics. *J. of Urol.*, 1963, *89*, 106.

[11] Cabanne (F.). — Aperçu anatomopathologique sur les tumeurs malignes du testicule. *Bull. du Cancer*, 1966, *53*, 265.

[12] Chassard (J.L.). — Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule à propos de 140 observations. *Thèse*, Lyon, 1958, n° 179.

[13] Chevassu (S.). — Les tumeurs du testicule. *Thèse*, Paris, 1906, n° 193.

— Le traitement chirurgical des tumeurs du testicule. *Rev. de Chirurgie*, 1910, *41*, 628.

— Titres et travaux scientifiques. Masson, édit., Paris, 1933.

[14] Chiappa (S.). — La lymphographie per-opératoire dans les tumeurs du testicule. *Journ. Radiol. et d'Electrol.*, 1963, *44*, 613.

[15] Collard (M.) et coll. — L'embolie cérébrale graisseuse diffuse complication de la lymphographie lipiodolée. *Journ. Radiol. et d'Electrol.*, 1969, *50*, 733.

[16] Dancot (H.), Feremans (W.). — Rôle des irradiations prophylactiques de principe après orchidectomie dans le traitement des séminomes testiculaires. *Acta Uro. belge*, 1963, *31*, 456.

[17] Dargent (M.), Mayer (H.). — Valeur de l'opération de Chevassu dans le traitement des cancers du testicule. *Bull. du Cancer*, 1966, *53*, 289.

[18] Dargent (M.), Pommateau (E.), Brunat (M.). — A propos d'une expérience sur la polychimiothérapie des cancers. *Le Poumon et le Cœur*, 1968, *24*, 39.

[19] Dargent (M.), Pommateau (E.), Lesbros (F.). — Action d'une chimiothérapie triple associée anticancéreuse. Etude portant sur 32 malades. *Sem. Hôp. Paris*, 1968, *40*, 481.

[20] Dargent (M.), Papillon (J.), Chassard (J.L.). — Lymphographie et cancer. *Gaz. Médic. de France*, 1968, *75*, 6299.

[21] Dixon (F.J.), Moore (R.A.). — Tumors of the male sex organs. *Atlas of tumor pathology*, 1952, section VII, fasc. 32. A.F.I.P., Washington.

[22] Ennuyer (A.). — Radiothérapie des métastases des tumeurs germinales du testicule. *Bull. du Cancer*, 1966, *53*, 307.

[23] Feremans (W.). — Les résultats thérapeutiques dans les métastases ganglionnaires sus et sous-diaphragmatiques de séminomes testiculaires. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 526.

[24] Fletcher (G.H.). — Textbook of radiotherapy. Lea and Febiger, edit., Philadelphia, 1966.

[25] Frajdenrajch (A.). — Contribution à l'étude du séminome spermatocytaire. *Thèse*, Toulouse, 1950, n° 92.

[26] Friedman (M.). — The superior value of supervoltage irradiation in special situations, carcinomas of the mouth and carcinoma of the testis. *Radiology*, 1956, *67*, 484.

[27] Friedman (M.), Purkayastha (M.C.). — Recurrent seminoma, the managment of late metastasis, recurrence or a second primary tumor. *Am. J. Roentgen.*, 1960, *83*, 25.

[28] Friedman (M.). — Calculated risks of radiation injury of normal tissue in treatment of cancer of testis. *Am. Canc. Soc.*, 1952, *40*, 390.

[29] Friedman (M.), Di Renzo (A.J.). — Treatment of trophocarcinoma of the testis. *Radiology*, 1963, *8*, 550.

[30] Gaillard (J.A.). — Histogénèse des dysembryomes testiculaires. Images initiales et aspects évolutifs. *Bull. Assoc. Française du Cancer*, 1956, *43*, 52.

[31] Gordon. Taylor. — Testis tumors. *Brit. J. Surg.*, 1947, *35*, 6.

[32] Guérin (R.). Roy (L.), Ottenat (P.). — Radiothérapie endolymphatique. *Presse Médic.*, 1969, *77*, 1983.

[33] Hamburger (C.). — Gonadotrophins, androgens and œstrogens in cases of malignant tumors of the testis. *CIBA Fondation Colloquia on Endocrinology*, vol. 12. J. and A. Churchill, edit., London, 1958.

[34] Jacobs (E.M.) and coll. — Stage III metastatic malignant testicular tumors. *Cancer*, 1966, *19*, 1697.

[35] Jomain (J.). — La lymphadénectomie dans les tumeurs du testicule. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 556.

[36] Koelher (P.R.). — Body distribution of etiodal following lymphangiography. *Radiology*, 1964, *2*, 866.

[37] Lafargue (P.), Bonneau (H.), Varette (Y.). — Considérations générales sur les tumeurs du testicule. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 517.

[38] Lalanne (C.M.), Brulé (G.), Jomain (J.), Gérard-Marchand (R.). — A propos du traitement des cancers du testicule. *Bull. du Cancer*, 1966, *53*, 337.

[39] Lange (J. et D.), Etcheverry (M.). — Leydigiomes du testicule, à propos de 2 observations. *J. Urol. Néphrol.*, 1967, *73*, 143.

[40] Larianov (L.F.). — La chimiothérapie des cancers et leucémies. C.N.R.S., édit., Paris, 1958.

[41] Lewis (L.G.). — Testis tumors : Report on 250 cases. *J. of Urol.*, 1948, *59*, 763.

[42] Lhez (A.), Bouissou (H.), Caissel (J.), Lèguevaque (F.). — Cancer du testicule et orchite granulomateuse. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 534.

[43] Li (M.C.), Whitmore (W.F.), Golbey (R.), Grastald (H.). — Effects of combined drug-therapy in metastatic cancer of the testis. *J.A.M.A.*, 1960, *174*, 1291.

[44] Luxton (R.W.), Kunkler (P.S.). — Radiation nephritis. *Acta Radiol.* (Stockh.), 1964, *2*, 169.

[45] Mackenzie (A.R.). — The chemotherapy of metastatic seminoma. *J. of Urol.*, 1966, *96*, 790.

[46] Markovits (P.), Gasquet (C.). — La lymphographie dans les tumeurs du testicule. A propos de 100 observations. *Gaz. Médic. de France*, 1966, *73*, 2303.

[47] Masson (P.). — Tumeurs humaines. Maloine, 2e édition, Paris, 1956.

[48] Mathé (G.). — La chimiothérapie des cancers. L'Expansion, édit., Paris, 1968.

[49] Naulleau (J.), Cheguillaume (J.), Larra (F.), Tigori (J.). — Lymphographie radioactive dans le traitement des cancers du testicule. *Bull. du Cancer*, 1966, *53*, 433.

[50] Nelson (B.). — Lipid embolism to the brain after lymphography. *New Eng. J. Med.*, 1965, *273*, 1132.

[51] Notter (G.), Ranudd (N.). — Treatment of malignant testicular tumors. A report of 355 patients. *Acta Radio.*, 1964, *2*, 273.

[52] Papillon (J.). — Les enseignements tirés de l'étude des récidives des séminomes testiculaires. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 536.

[53] Patton (J.R.), Hewitt (D.B.), Mallis (N.). — Diagnosis and treatment of tumors of the testis. *J.A.M.A.*, 1959, *171*, 2194.

[54] Paule (J.C.). — Contribution à l'étude du séminome. A propos de 20 observations. *Thèse*, Toulouse, 1968, n° 32.

[55] Peyron (A.). — Etat actuel de quelques problèmes d'embryologie générale et de pathologie comparée relatifs aux tumeurs testiculaires. *Bull. Ass. Franç. Cancer*, 1936, *25*, 838.

[56] Rathelot (P.), Santamaria (F.), Clément (R.), Almaric (R.). — L'irradiation des gîtes ganglionnaires dans le traitement des cancers du testicule. *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 534.

[57] Ream (N.). — Mithramycin in the treatment of metastatic cancer of testis. *J.A.M.A.*, 1968, *204*, 1030.

[58] Rouffilange (F.), Maire (E.). — Cancers du testicule. *E.M.C.-Rein*, fasc. 18650, A10, A30, A50, 1959.

[59] Rouffilange (F.), Tudoire (A.). — Cancer du testicule et prolans. A propos de 151 observations. *J. Urol. Néphrol.*, 1967, *73*, 245.

[60] Smihters (D.W.), Wallace (E.N.K.). — Radiotherapy in the treatment of patients with seminoma and teratomas of the testicle. *Brit. J. Urol.*, 1962, *34*, 422.

[61] Steinfeld (J.L.) and coll. — Chemotherapy of germinals metastatics tumors. *J. of Urol.*, 1966, *96*, 933.

[62] Thomas (J.P.), Garreta (L.), Rouffilange (F.). — Le traitement des tumeurs du testicule en milieu militaire. L'expérience du Val-de-Grâce (226 observations entre 1950 et 1966). *J. Urol. Néphrol.*, 1968, *74*, 538.

[63] Thompson (I.M.), Wear (J.R.J.). — An analytical survey of 178 testiculars tumors. *J. of Urol.*, 1961, *85*, 173.

[64] Trial (R.), Rescanières (A.), Hébrard (H.), Bertojo (H.). — Indications et résultats de la radiothérapie des tumeurs du testicule. *Journ. Radiol. et d'Electrol.*, 1959, *40*, 351.

[65] Wallace (E.N.K.). — La lymphographie dans le cancer. *Gaz. Médic. de France*, 1968, *75*, 6315.

[66] Whitmore (W.F.). — Some experiences with lymph nod dissection and chemotherapy in the managment of testis neoplasms. *Brit. J. Urol.*, 1962, *34*, 436.